Beitrag zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Walther v. Forster

ACAD. LUDWIG BIBL.

■ ■ ■

München 1914.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Geheim-Rat Professor Dr. v. Müller.

In herzlicher Dankbarkeit meinem lieben Bruder
Ernst v. Forster.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0149

Es ist nicht selten, daß am Krankenbette Zeichen von Herzschwäche gefunden werden, für die auch eine sorgfältige Untersuchung keine Ursache aufzudecken vermag. In vielen Fällen muß sich daher die Klinik mit der Diagnose Herzinsuffizienz zufrieden geben und dem Pathologen die weitere Klärung überlassen. Da aber die Leistungsfähigkeit eines Herzens in engster Abhängigkeit von der Funktion des peripheren Gefäßsystems steht und da dessen Funktionstüchtigkeit sich dem Urteil des Pathologen, man darf wohl sagen, völlig entzieht, so gibt uns auch die Autopsie häufig nicht die erhoffte Klärung. In anderen Fällen dagegen findet der Obducent, meist zur Ueberraschung des behandelnden Arztes, Herzbeutelveränderungen, mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen, die das intra vitam beobachtete Krankheitsbild wohl zu erklären vermögen.

Daß Pericardadhaesionen schwere Störungen machen können, ist in letzter Zeit besonders durch Wenckebach klargelegt worden in einer Arbeit, auf die wir sogleich zurückkommen werden. Da ferner neuerdings auch die Therapie sich dieser Frage bemächtigt und durch die sogenannte Cardiolyse bemerkenswerte Erfolge erzielt hat, so bietet die Diagnose der Herzbeutelverwachsungen ein doppeltes Interesse.

Wenckebach hat in seiner Arbeit über die pathologische Beziehung zwischen Atmung und Kreislauf nachgewiesen, daß die Erscheinungen einer Perikarditis größtenteils rein mechanischer Natur sind und in enger Beziehung zur Atmung stehen. Bei einer Perikarditis finden wir eine Verwachsung von den serösen Häuten des Herzens. Dieselbe kann zu einer totalen Obliteration des Herzbeutels führen, oder sie kann in wenig ausgesprochenen Fällen nur teilweise zu einer Verklebung der beiden Perikardblätter gelangen. Bei ganz ausgesprochenen Fällen wird der Entzündungsvorgang auch auf das Mediastinum übergreifen, und es werden dann Verwachsungen entstehen können, zwischen dem Herzbeutel und der Brustwand einerseits, und andererseits mit dem hinteren Mediastinum. Dadurch wird die Beweglichkeit der Brustwand und des Zwerchfells erheblich gestört, wie Wenckebach in der oben genannten Arbeit nachgewiesen hat. Die Zwerchfellmuskeln werden versuchen, das Herz nach unten zu ziehen; weil aber das mit dem Zwerchfell

verwachsene Herz ihrem Zuge nicht folgen kann, wird auch das Zwerchfell oben fixiert bleiben; es kommt nicht nach unten, die Zwerchfelltätigkeit fällt aus, oder wird wenigstens geringer. Es ist klar, daß auch die Leber, welche wir bei Perikarderkrankungen oft stark vergrößert finden, ihrerseits wieder dazu beitragen kann, das Zwerchfell in die Höhe zu treiben und in seiner Bewegung zu hindern. Die Brustatmung wird ebenfalls sehr mangelhaft ausfallen; die Inspiratoren werden versuchen, die Rippen zu heben, wobei der Brustkorb nach den Seiten und nach vorn erweitert wird. Eine Vorwärtsbewegung der Brustwand ist aber bei starken Verwachsungen des Herzens nach hinten und vorne ausgeschlossen. Die Inspiratoren mögen sich noch so sehr anstrengen, die Verwachsungen werden höchstens im geringen Maße nachgeben. Der Brustkorb wird nur als Ganzes gehoben. Die seitliche Hebung der Rippen, welche Keith angegeben hat, ist nur für die oberen Rippenpaare möglich, die Hebung der unteren Rippen findet, wie Wenckebach angegeben hat, größtenteils in Abhängigkeit von der Zwerchfellbewegung statt, wobei die untere Thoraxapertur bedeutend erweitert wird. Nun ist aber, wie erwähnt, die Zwerchfelltätigkeit durch die Perikardialverwachsungen äußerst beschränkt. Es fallen also bei ausgedehnten Verwachsungen die unterstützenden Komponenten der Atmung und der Herztätigkeit weg, oder sind wenigstens stark beeinträchtigt. Dies zeigt besonders Fall 8, veröffentlicht von Wenckebach in der Volkmann'schen Sammlung (1907). Bei diesem Fall ließ Wenckebach die Brauer'sche Cardiolyse vornehmen und erzielte eine wesentliche Besserung des hoffnungslosen Krankheitsbildes.

Aus dem Gesagten ist ohne weiteres ersichtlich, wie wichtig die klinische Feststellung von Herzbeutelverwachsungen sein kann. Leider aber ist die Diagnose bis jetzt schwierig und unsicher. Jede Erweiterung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete muß daher willkommen sein, und bin ich deshalb gerne der Anregung von Herrn Edens gefolgt, eine Uebersicht über die bis jetzt bekannten Symptome zu geben und im Anschluß daran die Ergebnisse neuer sphygmographischer Untersuchungen im folgenden zu bringen.

Morgagni hat als Symptom der Perikarditis eine Abschwächung des Spitzenstoßes angegeben. Er war es überhaupt, welcher zuerst mit Jean Baptiste Senac die entzündlichen Veränderungen des Herzbeutels auf dem Sektionstische beobachtet hat. Doch dürfte die Bedeutung der Abschwächung des Spitzenstoßes nur Berechtigung haben bei einem Fall, welcher schon längere Zeit unter Beobachtungen steht. Tritt da im Verlaufe der Krankheit eine Abschwächung des Spitzenstoßes auf, so kann an ein Eingriffensein des Perikards gedacht werden. Doch ist dies nicht unbedingt notwendig, denn manchmal

ist auch ein durch Krankheit geschwächter Herzmuskel nicht mehr in der Lage, das Herz kräftig gegen die Thoraxwandung zu drücken, ebenso wie auch ein Herz, welches zuerst gehemmt durch Verwachsungen einen abgeschwächten Herzstoß gezeigt hat, durch spätere Hypertrophie wieder einen Herzstoß von früherer Stärke hervorbringen kann. Oefters ist aber auch beim gesunden Menschen das Herz so gelagert, daß sich nur ein schwacher Herzstoß ergibt.

Legt man einen Patienten auf den Rücken, auf die Seite, oder läßt man ihn die Knie-Ellenbogenlage einnehmen, so erhält man einen wechselnd starken Herzstoß, bedingt durch die Beweglichkeit des Herzens entsprechend den Gesetzen der Schwere und der Schlaffheit der großen Gefäße. Beteiligt sich nun das Herz nicht an den Lageveränderungen des Körpers, so kann man annehmen, daß das Herz in seiner Lage durch Verwachsungen, oder durch eine starre, enge Umgebung fixiert ist. Nun aber ergibt die Ueberlegung, daß hierbei noch lange keine Perikarditis adhaisiva bestehen muß; denn es kann ja eine starre, unnachgiebige Umgebung der Lokomotion des Herzens hindernd entgegentreten. Man nehme nur Verwachsungen zwischen der Pleura mediastinalis und costalis nach Pleuritiden, die oft ohne Mitbeteiligung des Perikard auftreten, oder, flächenhafte Verwachsungen der Lunge mit der Thoraxwand an, wie sie oft bei Tuberkulose oder auch bei entzündlichen Mediastinaltumoren vorkommen. Es befindet sich dann das Herz in einer Art Kapsel mit beschränktem, aber doch genügendem Raum für seine Contraktionen und es hat nicht die Möglichkeit, seine Exkursionsbewegungen an der Thoraxwand kenntlich zu machen. Es ist also Abschwächung des Spitzenstoßes und Aufhebung des Lagewechsels noch kein untrügliches Zeichen für perikardiale Verwachsungen. In Fall 1 und 3 haben wir sichere Perikarditis adhaesiva (Obduktion) vor uns, und doch keine Abschwächung des Spitzenstoßes. Dagegen ist bei Fall 2 ebenfalls sichere Perikarditis adhaesiva — der Spitzenstoß nicht palpabel und der Herzstoß negativ.

Da soeben von der Verschieblichkeit des Herzens zu seiner Umgebung die Rede ist, so soll noch ein Symptom erwähnt werden, welches auf die Verschieblichkeit der Lunge zum Herzen besteht. Bei normalen Menschen tritt während der Ex- und Inspiration eine leichte Verschiebung der absoluten Herzdämpfung ein. Bei Verwachsungen des Perikards mit der Pleura wurde nun eine Unverschieblichkeit der Herzdämpfung während des Atmens festgestellt. Bei der Kritik gilt hier das Vorhergesagte. Eine Verwachsung des parietalen und visceralen Perikards, welche auf sich beschränkt bleibt, braucht die Bewegung der Lunge durchaus nicht zu hindern. Dagegen kann eine Adhaesiv-Pleuritis oder eine Atelektase der Lungenränder bei intaktem Perikard die

inspiratorische Verschieblichkeit vollkommen aufheben. Riegel hat dieses Symptom ebenfalls kritisiert, aber den neuen Gesichtspunkt aufgegriffen und beobachtet, daß bei partiellen Verwachsungen (Perikardspangen) und bei noch freibeweglichen Lungenrändern der Herzstoß im Exspirium schwächer geworden ist. Er begründet es damit, daß im Exspirium die Perikardspangen gespannt würden und sowohl das Herz in seiner Lokomotion hindern, als es auch von der Thoraxwand abziehen würden. Diese Beobachtung dürfte sicher in einigen Fällen stimmen, doch kann sie nicht verallgemeinert werden, denn isolierte Pleuro-Perikard-Spangen sind doch selten. Meist besteht dann doch noch eine Adhaesion zwischen Perikard und Zwerchfell einerseits, andererseits mit dem Sternum.

Bestehen sehr staffe Verwachsungen zwischen Herz und Herzbeutel sowohl, als auch zwischen Herzbeutel, Thoraxwand und hinterem Mediastinum, so kann das Herz bei seiner Kontraktion die Thoraxwand einziehen. Das Herz ist an der Basis durch seine Gefäße fixiert und zieht nun bei der Systole die Thoraxwand in der Herzspitzengegend in größerer Ausdehnung ein. (Processus xyphoideus, mehrere Rippen und Intercostalräume.) Denn es kann sich nur kontrahieren und das Blut austreiben, indem es sich nach der Herzbasis zu zusammenzieht und verkleinert. Dieses Symptom in solcher Ausdehnung findet sich meist bei der Mediastino-Perikarditis, bei der die Fixation des Herzens durch Verwachsungen mit den Gefäßen und mit der Wirbelsäule verstärkt ist. Diese systolische Einziehung wird in der Diastole wieder zurückspringen. Es ergibt sich also ein Herzstoß, welcher mit dem Carotispuls alterniert. Wenckebach betont dies und führt mehrere Fälle an. Dieses plötzliche Zurückspringen kann sogar zu einer Schallerscheinung (Muskelgeräusch) Anlaß geben, welche sich dem zweiten Ton anschließt oder zu einer Verdoppelung desselben führt.

Die systolische Einziehung hat als Erster Skoda angegeben, ausgearbeitet und durch Beobachtungen am Sektionstische begründet. Traube gibt nun an, daß das Symptom der systolischen Einziehung in geringer Stärke sehr empfindlich sei, ja sogar durch Anomalien des Perikards ohne Adhaesionen bedingt werden könne. Er begründet dies mit zwei Fällen. Einmal bestand eine strangförmige Adhaesion zwischen Herz und Herzbeutel. Traube sagt wörtlich: „Dicht unter der Abgangsstelle der Arteria pulmonalis in der Höhe des zweiten Intercostalraums geht vom Conus des rechten Ventrikels ein $^3/_4$ Zoll langer, sehr derber, bandartiger Streifen aus altem Bindegewebe bestehend, an die vordere Wand des parietalen Perikards. Fixiert man an dieser Stelle das Perikard, so überzeugt man sich, daß die Ventrikelgrenze nur wenig nach abwärts und links hinausweichen

kann. Es ist diese Stelle übrigens die einzige, an welcher Herz und Perikard miteinander zusammenhängen."

Im zweiten Fall bedingte eine Perikardfalte, die sich von der Arteria pulmonalis zum linken Vorhof erstreckt, eine systolische Einziehung an der Spitze. In beiden Fällen bestand aber eine Verwachsung und dadurch Verminderung der Verschieblichkeit der linken Lunge. Friedreich fand systolische Einziehung bei Aortenstenose und Hypertrophie des linken Ventrikels und erklärt sie durch eine mangelhafte Füllung, Versteifung und Streckung des Aortenbogens. Dadurch könne das Herz sich bei der Systole nach der Basis zu verkleinern, während in normaler Weise es sonst durch Verlängerung und Versteifung des Aortenbogens eine Verlängerung erhalten würde, welche das Herz nach abwärts drücke. Zur Illustration sei hier Fall 6 erwähnt, welcher eine deutliche systolische Einziehung intra vitam zeigte, während die Obduktion Emphysem der Lunge und Dilatation des rechten Herzens ohne Perikarditis ergab. Bei Fall 7 haben wir ebenfalls eine systolische Einziehung bei Dilatation des rechten Herzens. Doch besteht hier nebenbei noch eine Adhaesiv-Pleuritis links (Röntgenbefund), so daß hier das Symptom nicht berücksichtigt werden kann. In gleicher Weise erklärt Galvagni die von ihm bei Atheromatose ebenfalls ohne Herzbeutelverwachsung gefundene systolische Einziehung. Schrötter verhält sich beiden Autoren gegenüber skeptisch und bemängelt den fehlenden Lungenbefund. Die englische Schule gibt ein weiteres modifiziertes Symptom der Systolischen Einziehung an, nämlich das „Broadbentsign". Es ist dies eine systolische Einziehung an der hinteren Thoraxwand, über der 9. bis 11. Rippe, handbreit von der Wirbelsäule nach links. Eine besondere Begründung der systolischen Einziehung gibt noch Friedreich im Virchow's Archiv an. Er fand nämlich zwei Fälle von Perikardobliterationen, welche weder eine Verwachsung nach vorn, noch nach hinten zeigten, dagegen in ausgedehnter Weise am Zwerchfell fixiert waren. Die ausgeprägte systolische Einziehung intra vitam erklärt er folgendermaßen: Das Herz ist, wie Friedreich annimmt, an der Basis fixiert und zieht nun bei der Systole das Diaphragma in die Höhe, welches den Zug an seine Insertionspunkte am Thorax weitergibt. Da nun die linke Hälfte der vorderen Thoraxwand nur in Betracht kommt, so wird diese nach innen gezogen. Daher findet sich auch bei tiefster Inspiration, wobei das Zwerchfell abgeflacht und verkürzt ist, die größte systolische Einziehung. Doch ist selbstverständlich eine ungeheure Herzkraft notwendig, um die Elastizität der Lunge bei der Inspiration zu überwinden. Friedreich gibt dies auch zu und begründet es mit Fällen, bei welchen mit sinkender Herzkraft die systolische Einziehung schwand. Schrotter bezweifelt, daß durch Herzkontraktion das Zwerchfell so gehoben werden kann, daß sogar

seine Insertionsstellen sich an der Bewegung beteiligen müssen. Er glaubt eher, daß es sich hier um Vakuumbildung gehandelt hat und die Brustwand durch den äußeren Luftzug nach innen gedrückt worden ist; freilich bleibt hierbei die rein mechanische Beziehung zwischen Herzbasis und Zwerchfell unberührt. Wenn auch die systolische Einziehung in der oben erwähnten ausgeprägten Weise ein wesentliches Kennzeichen der ausgedehnten straffen Verwachsungen des Herzbeutels einerseits mit dem Herzen, andrerseits mit seiner Umgebung abgibt, so versagt doch dieses so viel bearbeitete Symptom bei geringen und latenten Verwachsungen. F. Müller hat die systolische Einziehung mit diastolischem Verschleudern, verbunden mit protodiastolischem Galopprythmus bei schweren Herzfehlern mit erschlafftem dilatiertem Herzmuskel gefunden.

Auch die Auskultation wurde zur Diagnosenstellung herbeigezogen. Rieß beobachtete ein metallisches Klingen der Herztöne bei adhäsiven Perikarditiden und erklärte es durch Einbeziehung der Resonanzfähigkeit des Magens mittels bestehender Adhäsionen zwischen Herz und Zwerchfell. Die Ueberlegung ergibt, daß dieses Symptom nicht konstant sein kann, da es von der jeweiligen Füllung des Magens und der Ausdehnung der Magenblase abhängig ist und wohl auch bei stark aufgeblähtem Magen in normalem Zustande vorkommen kann. Friedreich und Brauer heben die Verdopplung des zweiten Tones an der Spitze hervor, bei gleichzeitigem Bestehen einer systolischen Einziehung. Sie bringen ihn mit dem diastolischen Zurückschnellen der Brustwand in Verbindung. Hutinel bezieht die Verdoppelung des zweiten Tones auf ein Zirkulationshindernis, hervorgerufen durch Verwachsungen. Hauptsächlich soll es sich um Drucksteigerungen im kleienn Kreislauf handeln. Letzterer belastet dann den rechten Ventrikel mehr als den linken und daher entsteht ein nicht vollkommen synchrones Arbeiten beider Kammern. In diesem Fall ertönt der 2. Ton des linken Ventrikels etwas früher als der des rechten. Selbstverständlich kann bei lockeren Verwachsungen Reibegeräusch und bei Degeneration des Herzmuskels Insuffizienzgeräusch auftreten.

Wenn Pericardverwachsungen so ausgedehnt sind, daß sie durch abnormen Druck und Zug schädigende Einflüsse auf die großen Gefäße gewinnen können, so ist klar, daß sie viel leichter den venösen Kreislauf beeinflussen können als den arteriellen, welcher unter hohem Eigendruck steht. Die Stauungserscheinungen zeigen sich deshalb hauptsächlich an den Halsvenen und sekundär auch an der Leber. Pick und Strümpell haben bereits auf die Beziehung zwischen Adhaesiv-Perikarditis und manchen Lebererkrankungen hingewiesen. Die Lebererkrankung kann auf eine Störung im Pfortaderkreislauf zurückgeführt werden und sich als chronische Stauungsinduration kennzeichnen; sie kann

aber auch entzündlicher Natur sein. Rosenbach nimmt ein Herabkriechen der Erreger längs der großen Venen an. Heidemann glaubt, der Entzündungserreger werde auf haematogenem Wege in die Leber gebracht und erklärt es durch das häufig kombinierte Auftreten der Entzündung aller serösen Häute. Pick gibt nun diesem Krankheitsbild einen besonderen Namen, nämlich „perikarditische Pseudo-Lebercirrhose". Die Symptome seines Krankheitsbildes sind nach ihm: „Hochgradiger Ascites, welcher durch Stauung im Pfortaderkreislauf entsteht, hervorgerufen durch Bindegewebswucherungen in der Leber. Es besteht kein Icterus. Die Leber ist stark vergrößert, manchmal druckempfindlich. Differentialdiagnostisch kommen folgende Anhaltspunkte in Betracht: Fehlen eines aetiologischen Moments für Lebercirrhose. (Alkohol, Malaria, Lues.) Anamnestische Angaben über eine vorausgegangene Perikarditis und über früher bestandene Oedeme an den Beinen. Otto Heß hat ein umfangreiches Material darüber zusammengestellt. Er hält als Ursache die durch Narbengewebe verursachte Verengerung der Vena cava inferior bei ihrem Durchschnitt durch das Zwerchfell. Wenckelbach gibt ebenfalls einen Fall an, bei welchem eine starke Schwellung der Leber eintrat im Anschluß an einer tuberkulösen Perikarditis. Man sollte annehmen, daß bei einer Verlegung des Durchtrittes der Venen ein allgemeiner Ascites die Folge wäre. Der Fall Wenckebachs zeigt aber nur eine isolierte Schwellung der Leber. Heß gibt selbst zu, daß Leberschwellungen auftreten, auch ohne nachweisliche Verengerung der Durchtrittspforte der Venen. Keith schließt die Auffassung von Heß nicht aus, sagt aber in unbestimmter Weise von derselben: „evidently owing to an attempt to ameliorate the conditions resulting from an incompetance of the auricular orifice of the inferior vena cava." Wenckelbach gibt an der Hand des von ihm veröffentlichten Falles (Volkmann 1907, Fall 8) eine plausible Erklärung. Er ließ, da der Patient hoffnungslos an tuberkulöser Perikarditis mit starker Leberschwellung darniederlag, die Brauer'sche Cardiolyse vornehmen und erzielte damit eine wenn auch nur kurz dauernde Besserung der Atemtätigkeit und einen auffallenden Rückgang der Leberschwellung. Er gibt hiezu folgenden Kommentar:

„Man kann sich diese Beziehung folgendermaßen vorstellen: Die weite, dünnwandige Vena cava inferior steigt hinter der Leber tatsächlich in einer Rinne von Lebersubstanz auf. Unmittelbar unter dem Zwerchfell nimmt sie die beiden, weiten Lebervenen in sich auf, unmittelbar oberhalb des Zwerchfells öffnet sie sich in die rechte Vorkammer. Hinter der aufsteigenden Vena cava inferior befindet sich das kräftige Crus dextrum des Zwerchfells, welches von der Wirbelsäule entspringend, emporsteigt und beim Uebergang in die Aponeurosis die Vena cava

umgreift. Wenn in normalen Verhältnissen die Crura sich zusammenziehen, kommt der ganze Komplex von Herz, Zwerchfell und Leber in guter Harmonie herunter. Man kann sich vorstellen, daß bei der nach unten und vorn gerichteten Bewegung des Zwerchfells die Vena cava zwischen Crus und Leber gedrückt wird und ihrer Entleerung zum Herzen hin durch diesen Druck in die Hand gewirkt wird. Wo aber Verwachsungen, wie oben beschrieben wurden, vorhanden sind und wenn die Organe untereinander und mit dem Brustkorb fest verbunden sind, da können diese dem Zuge nicht Folge leisten. Es scheint mir wahrscheinlich, daß dabei das Crus dextrum durch den Zug am Herzen, welches nicht herunterkommt, die Vena cava an der Durchtrittsstelle zerrt und verengt. Dabei übt es einen Druck auf die Vena cava aus, das Blut kann nicht nach unten ausweichen infolge der Venenklappen, nicht oder zu wenig nach oben, es wird daher durch die Wirkung des Crus in die weit offenen Lebernerven hineingedrängt.

Diese Annahme erklärt die außerordentliche Spannung und Schwellung der Leber, ebenso auch das sofortige Entstehen dieser Schwellung lange vor dem Erscheinen allgemeiner Oedeme. Es ergibt sich daraus auch die sofortige Abnahme der Schwellung nach der Operation: das Herz kann wieder tiefer einsinken beim Zuge des Crus, die Zerrung und Verengerung der Vena cava an der Durchtrittstelle hört auf, und die Leberschwellung nimmt ab, bis das Organ einen im Verhältnis zur allgemeinen Stauung stehenden Umfang angenommen hat."

Bei Stauungen im Gebiet der Vena cava superior sehen wir zumeist Cyanose und Oedem des Gesichts auftreten; ferner Schwellungen und Pulsationen der Halsvenen. Friedrich und Dusch geben nun noch ein neues Kriterium für Adhäsivpericarditis an und zwar den diastolischen Venenkollaps. Friedrich beschreibt ihn folgendermaßen: „Gleichzeitig mit dem diastolischen Zurückspringen der Brustwand läßt sich an den Halsvenen ein sehr deutlich sichtbares, mit dem Carotidenpulse alternierendes, plötzliches Abschwellen, ein rascher, mit einem kurzen Ruck geschehender, diastolischer Venenkollaps erkennen, womit in dem einen der Fälle zugleich die ganze Fossa supraclavicularis sowohl der rechten, wie der linken Seite sich vertiefte und unter einer raschen, kurzen Bewegung nach innen gezogen wurde. Während der systolischen Einziehung der Brustwand sah man die Venen wieder allmählich sich heben und bis zu einem nicht unbedeutenden Grade sich füllen, um im Moment der Diastole rasch wieder zum völligen Verschwinden zu collabieren. Offenbar mußte hier die Entleerung der Venen im Moment der Ventrikeldiastole in einem ganz besonderen Grade begünstigt sein, wenn auch bis zu einem gewissen Grade durch das Nachlassen des Druckes, welchen die nach innen gezogene Brustwand auf

die Lungen ausübte, der Abfluß des Blutes aus den Halsvenen begünstigt wurde.“ Mehr aber noch schreibt Friedrich den Grund des Venenkollapses einer durch das Zurückspringen der Brustwand bedingten Lageveränderung des Zwerchfelles zu. Riegel nimmt dagegen Stellung und weist durch Zeitberechnung nach, daß Friedrichs diastolischer Venenkollaps vollkommen mit dem gewöhnlichen systolischen Venenpuls übereinstimmt. Er glaubte ferner diese Erscheinung sowohl nach Tricuspidal Insuffizienz beobachtet zu haben, als auch bei Persistenz des Foramen ovale.

Wenckebach gibt ferner bei Adhäsiv-Perikarditis ein abnormes Verhalten der Exkursion des Brustkorbes bei der Atmung an. Er stellte, wie schon erwähnt, die Behauptung auf, daß die Verwachsung des Herzens mit der Brustwand diese so fixierte, daß sie sich bei der Atmung weder vorwärts bewegen, noch heben könne. Dies Verhalten wird jedoch nur in sehr ausgeprägten Fällen erwartet werden können.

In neuerer Zeit wurde auch die Radioskopie zur Diagnose herbeigezogen. Stuertz, Lehmann und Schmoll haben hauptsächlich darüber gearbeitet. Da ausführliche Röntgenuntersuchungen an den beigefügten Fällen gemacht wurden, so wollen wir die jeweiligen Befunde nach diesen durchgehen.

Bei der Herzbewegung zeigen sich öfters bandartige Spangen, welche von der Spitze zum Zwerchfell ziehen (Fall 18). Doch wurden solche Spangen auch bereits bei sicher nicht vorhandenen Perikarititen gesehen. Mehr Gewicht ist auf die Herzkontur zu legen, welche oft auf dem Bilde abnorme Formen zeigt. Meist sind es nach oben konische Fortsätze, oder der Herzschatten nimmt eine mehr viereckige Form an (Fall 4 und 19). Da das Zwerchfell oft sich nur in beschränktem Maße von der Herzspitze ablöst, so werden daraus öfters Schlüsse über bestehende Verwachsungen gezogen. Doch dürften diese erst begründet sein, wenn nachgewiesener Maßen die Bewegung des Zwerchfelles auf der linken Seite gehemmt ist und eine Erkrankung der linken Lungenseite ausgeschlossen werden kann. Skeptisch sind daher die Resultate der Durchleuchtung von Fall 5 und 20 aufzufassen. Mehr Berücksichtigung dürfte dagegen der Fall 19 in dieser Hinsicht erfahren. Jaffe hat die Röntgendiagnostik sich noch weiter dienstbar gemacht, indem er eine Sonde an ihrem unteren Ende mit einem Metallring armierte. Er suchte dann hiermit diejenige Stelle auf, von welcher er den besten und deutlichsten Vorhofpuls erhielt und konnte nun bei Durchleuchtung die Lage des linken Vorhofs bestimmen.

Edens hat ebenfalls zu diesem Zwecke schon durchleuchtet nach Einführung einer Quecksilbersonde, um die Pulsation des linken Vorhofs, welcher ja allein von der Speiseröhre zugänglich ist, sichtbar zu machen. (Fall 20.) Er hat so gefunden,

daß der Raum zwischen Oesophagus und dem Herz verschieden groß ist und dies in den betreffenden Fällen durch Verwachsungen zwischen Herz und Sternum erklärt, welches das Herz nach vorne ziehen.

Kußmaul hatte im Jahre 1873 beobachtet, daß bei tiefer Inspiration der Radialis-Puls kleiner wird, ja vollkommen verschwindet; dagegen bei Exspiration wiederkehrt; er bezeichnete dieses Verhalten als pulsus paradoxus. (Sommerbrodt bezeichnet dies Verhalten als durchaus normal.) Zuerst wurde dies Phänomen als pathognomisch für schwielige Mediastinoperikarditis angesehen, später fand man es jedoch auch bei einfachen serösen Perikardititen.

Wenckebach studierte diese Pulsform genauer, indem er eine Trennung in dynamisch- und mechanisch-verursachten Pulsus paradoxus vornahm. Nach seiner Angabe soll der mechanisch verursachte pulsus paradoxus für Mediatinoperikarditis pathognomonisch sein. Die dynamische Form, welche er bei erschwertem Luftzutritt zu den Lungen (Stenose der Trachea), bei forciertem Inspirium, bei Herzschwäche und daraus resultierendem, geringem arteriellen Druck beobachtete, zeichnet sich dadurch aus, daß die Pulswelle während der Inspiration am kleinsten, während der Exspiration am größten und in der Atempause mittelgroß ist. Die mechanisch verursachte Form zeigt Verkleinerung der Pulswelle während der Inspiration, Größerwerden der Wellen bei der Exspiration, die größten Wellen dagegen während der Atempause. Wenckebach gibt, wie gesagt, letztgenannte Pulsform für spezifisch bei Adhaesivperikarditis an. Er begründete die Annahme damit, daß, je mehr sich Zwerchfell und Brustkorb bei der Inspiration voneinander entfernen, umsomehr das Herz durch seine Verwachsungen in die Klemme kommt; je mehr sich dagegen bei der Exspiration Zwerchfell und Brustkorb einander nähern, umsoweniger das Herz belästigt wird. In der Atempause allein wird das Herz, so gut es sein übriger Zustand gestattet, seiner Aufgabe gerecht. Fall 11 (sichere Perikarditis) zeigt den typischen pulsus irregularis respiratorius, ohne Größerwerden der Pulse in der Atempause.

Fall 12 sichere Perikarditis. Bei tiefer Inspiration wird der Puls kleiner und frequenter; im Moment der Exspiration dagegen wieder groß. Die von Wenckebach beschriebene weitere Zunahme der Pulsgröße während der Atempause fehlt.

Fall 9. Die Kurve zeigt, daß nach tiefer Inspiration im Moment der Exspiration der erste große Radialispuls etwas kleiner ist, als die beiden folgenden. Im vorliegenden Fall gibt der klinische Befund keine Stütze für die Wenckebach'sche Auffassung, umsoweniger, da nach einer 4 Wochen später er-

folgten Pulsaufnahme auch dieses hier nur angedeutete Phänomen nicht mehr nachgewiesen werden konnte.

Wir hatten bereits gesehen, daß schon die Aerzte früherer Zeiten ihr Augenmerk bei Erkrankungen des Herzens auf die Pulsation der jugularis richteten. Nachdem die Physiologie die graphische Aufzeichnung des Arterienpulses gelehrt hatte, lag es nahe, diese Methode auch zur Registrierung des Venenpulses anzuwenden. Doch gestaltete sich dies bedeutend schwieriger, da bei der Aufnahme der Jugularis Muskelspannung und Atmung erschwerend einwirken. Erst nach langer, mühsamer Arbeit gelang es, brauchbare Kurven zu erzielen. Die Nomenklatur ist folgende: a-Welle der Vorhofsystole entsprechend. Es folgt die vk-Welle; die der Lage- und Formveränderung des Herzens zu Beginn der Systole ihre Entstehung verdankt. In guten Kurven ist hiervon, auch beim Menschen, getrennt, wie Edens nachgewiesen hat, die dann folgende von der Carotis fortgeleitete c-Welle. An diese schließt sich die wohl vorwiegend als Wirkung der Ventrikelkontraktion aufzufassende Senkung-x an. Diese findet ihren Abschluß in dem Moment, in welchem das System der großen Venen wieder infolge des Zuflusses von der Peripherie völlig mit Blut gefüllt ist – durch die v-Welle. Der aufsteigende Schenkel der v-Welle kann durch eine kleine Senkung unterbrochen sein, die auf Fortleitung der Carotisincissur beruht (Edens). Die y-Senkung ist als Ausdruck der Kammer-Diastole zu betrachten. Jetzt sollte wieder eine a-Welle folgen. Ist aber vor Beginn dieser neuen a-Welle der im Diastole befindliche Ventrikel und Vorhof bereits ganz gefüllt, so beobachten wir eine Stauungswelle (S). In einigen unserer Jugularis-Kurven findet sich, wie Fall 2, 7, 12 und 18 zeigt, die c-Welle als kleiner Buckel in absteigendem Schenkel der a-Welle; dadurch wird die x-Senkung sehr tief, außer bei Fall 2, woselbst die x-Senkung durch Auftreten der vs(i)-Welle etwas ausgefüllt wird. Ueber das Zustandekommen einer solch ausgeprägten x-Senkung kann man sich folgende Vorstellung machen. Wie gesagt, ist x vorwiegend der Ausdruck der Ventrikelkontraktion. Durch Kontraktion der Kammer wird nun die Füllung des Vorhofs erleichtert, daher die Herabsetzung des Druckes in der Vene und obenerwähnte Senkung. Ist nun das Herz durch Adhäsionen am Sternum fixiert, so wird sich bei der Systole das Herz nicht seiner Basis zu, sondern seinem Fixationspunkte zu kontrahieren müssen. Bei einer Kontraktion wird nun eine Dehnung der Vorhöfe und damit eine Senkung im Jugularispuls eintreten müssen. Siehe Fall 12 und Fall 18. Es kommt aber diese Pulsfiguration auch sicher, wie die Obduktion beweist, bei starker Erweiterung des rechten Herzens ohne Perikarditis vor. Denn in Fall 12 finden wir die als Zeichen der adhäsiven Perikarditis beschriebene systolische Einziehung im Jugularispuls besonders

prägnant bei einer exudativen Perikarditis. Nach Resorption des Exudates wurde diese Einziehung spitzer und schmäler, statt größer. Auch konnte Edens nachweisen, daß eine starke systolische Einziehung ohne Herzbeutelverwachsung bei Dilatation des rechten Herzens möglich ist (siehe Figur 10 aus der Arbeit von Edens „Pulsstudien"). Doch kommt, wie Wenckebach diese Erscheinung auch bei Thoraxdeformitäten, Strumen, Mediastinaltumoren vor; also Krankheitsbildern, bei welchen ein Hindernis des venösen Abflusses besteht. Diese Angabe dürfte einer weiteren Berücksichtigung wert sein. In Fall 2 sehen wir die x-Senkung, welche an und für sich verbreitert ist, ausgefüllt durch eine vs-(i)-Welle. Dieselbe resultiert hier aus der Stauung des Blutes im venösen System.

Bei Fall 1, 9 und 13 finden wir eine Verlängerung des a-c Intervalles, sodaß bei Fall 1 die a-Welle mit der v-Welle konfluiert und der a-c Intervall 0,3 bis 0,4 Sekunden beträgt. Bei Fall 8 konfluiert a mit ca, das Intervall beträgt 0,5 Sekunden. Bei Fall 9 konfluiert a mit v, das Intervall kann nicht berechnet werden. In Fall 13 konfluiert a mit v, das a-v Intervall beträgt 0,2 Sekunden. In Fall 16 ist a deutlich ausgeprägt, c sehr klein, v fehlt; a-c Intervall beträgt 0,2 Sekunden. Sämtliche hier angeführten Fälle zeigten neben Perikaritis Polyarthritis rheumatica; die Fälle weisen darauf hin, daß Schädigung der Leitung im Verlauf von Infektionskrankheiten eintreten können und vermutlich viel häufiger eintreten, als uns bekannt ist, da ausgesprochene Pulsunregelmäßigkeiten fehlen können.

Es liegt nun auf der Hand, zu versuchen, ob es nicht möglich wäre, die Tätigkeit der Vorhöfe direkt zu studieren. Diesen Versuchen ist natürlich nur der linke Vorhof zugänglich. Nach Frédéricq schon 1886 beim Hunde vom Oesophagus aus den Puls des linken Atriums registriert hat, ist diese Methode beim Menschen unter anderen von Minkowski angewendet und in der letzten Zeit besonders von Rautenberg wesentlich verbessert und ausgearbeitet worden. Nähere Angaben finden sich in seiner Arbeit über die Vorhofspulsation beim Menschen (Sammlung klinischer Vorträge 1909). Wie auch Rautenberg angibt, gelingt es oft nicht, oder nur sehr schwer, einen Vorhofpuls zu erhalten; man muß zu diesem Zweck den die Sonde verschließenden Gummiballon sehr stark aufblasen, wodurch man wiederum die Marey'sche Kapsel sehr stark belastet. Edens gab nun einen Doppelballon an, welcher in seinen Pulsstudien Seite 21 abgebildet und beschrieben ist. Mittels dieses Doppelballons bekam Edens noch sehr deutlich Kurven in Fällen, bei welchen die einfache Rautenberg'sche Methode versagt hatte. (Siehe Fall 15, 18, 19 und 20.) Diese

Erscheinung scheint also für die Diagnose von Herzbeuteladhaesionen Beachtung zu verdienen.

Im Bilde des Vorhofpulses finden wir ebenso wie im Jugularispuls drei Hauptwellen. Der Vorhofsystole entspricht eine mehr oder weniger hohe as-Zacke mit anschließender stärkerer Senkung. Darauf folgt eine häufig gespaltene vs-Zacke. Die Spitze der dritten Welle entspricht dem Moment der Diastole (beim Punkte D), in welchem sich das Blut durch die geöffneten Mitralklappen in den Ventrikel ergießt.

Bei der Durchsicht der Kurven (Fall 5, 8, 14, 16, 17, 18) ergibt sich eine eigenartige Form der vs-Zacke:

Fall 8. Eine auffallend spitze Form der vs-Zacke mit tiefer Senkung, welche zuerst den Verdacht auf Perikardibis wachrief. Nachdem sich das Befinden des Patienten wieder gebessert hatte, änderte sich auch die Kurve. Die Verfolgung des Falles ergab, daß die sonderbare Form des Oesophaguspulses durch Zusammentreffen der Ventrikel- und Vorhof-Kontraktion zustande gekommen war. Wir sehen nach Besserung der Leitung eine deutliche a-Senkung, die jetzt von vs abrückt und dicht an D herangeschoben ist. Die Jugulariskurve beweist mit Sicherheit die Richtigkeit der angegebenen Deutung.

Fall 5. In der sehr gut gelungenen Vorhofskurve fällt der späte Beginn und die geringe Ausbildung der vs-Zacke auf. Wir glauben daher, da es sich hier um einen durch Obduktion sicher gestellten Fall handelt, auf die Ausbildung der vs-Zacke besonders unsere Aufmerksamkeit richten zu müssen. Aus diesem Grunde ist denn auch in einem weiteren Fall (Fall 18) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Herzbeutelverwachsung gestellt worden. Die ventrikelsystolische Einziehung ist hier besonders deutlich; des weiteren soll auch auf den Röntgenbefund hingewiesen werden.

Fall 16, der laut zuverlässiger Anamnese vor zwei Jahren Perikarditis durchgemacht hat, zeigt ebenfalls die geringe Entwicklung der vs-Zacke; es kommt hinzu, daß auch D nur ganz schwach angedeutet ist, so daß die Form der Kurve lediglich durch den Effekt der Vorhofsystole (die as-Senkung) beherrscht wird und zwar in allen Teilen. Auch in diesem Fall dürfen wir aus der besonderen Form des Vorhofpulses wohl eine Herzbeutelverwachsung vermuten; trotzdem Herzstoß und Ingularispuls nichts abnormes boten.

Fall 4. Auch hier findet sich eine kleine vs-Zacke mit auffallend tiefer Senkung. Doch läßt sich diese Kurve zu einer Deutung für Perikarditis nicht verwenden, da infolge der Vorhoflähmung die Kurve vor dem Einsetzen der Ventrikelsystole schon sehr hoch gestiegen ist. Es handelt sich hier um eine Arythmia perpetua.

Fall 18. Dieser Patient hatte vor 8 Wochen eine Perikarditis überstanden. Seine Kurve zeigt die oben erwähnte auffallende Zacke zwischen vs und D.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß unter unseren sicheren und fraglichen Fällen von Herzbeutelverwachsung ziemlich häufig Arhythmia perpetua gefunden wurde. Da diese aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer Läsion des Keith-Flak'schen Knotens im Zusammenhang steht, wie sie durch eine Perikarditis besonders leicht gegeben wird (wegen der oberflächlichen Lage des oben erwähnten Knotens), so darf diese Kombination — Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit und Perikarditis — wohl nicht als zufällig betrachtet werden. Mit Vorsicht wird man deshalb in zweifelhaften Fällen eine Arhythmia perpetua für die Diagnose einer Perikarditis heranziehen dürfen.

Wenn wir die verschiedenen, bis jetzt bekannten, Symptome der Herzbeutelverwachsungen durchmustern, so können wir auf Grund des vorliegenden Materials wohl sagen, daß die bis jetzt für die Diagnose Perikarditis nicht berücksichtigte Pulskurve des linken Vorhofes nicht die schlechtesten Merkmale abgibt. Da Herzbeutelverwachsdungen je nach ihrem Sitz eine verschiedene Wirkung auf die Herztätigkeit und die dadurch gegebenen graphischen Aufzeichnungen ausüben müssen, so ist klar, daß ein absolut eindeutiges Zeichen in den verschiedenen Pulskurven nicht erwartet werden kann und daß jede einzelne Kurve von diesem Gesichtspunkte aus aufs neue geprüft werden muß. Unter dieser Voraussetzung scheint die geringe Ausbildung der Ventrikelzacke, besonders die auffallende Form derselben von Bedeutung zu sein, wie auch eine völlige Nivellierung der Kurve. Daß eine exudative Perikarditis zum völligen Verschwinden des Vorhofpulses führt, wie es Fall 12 zeigt, ist leicht zu verstehen. Unter diesem Zusammenhalt wird es uns auch klar, daß bei Schwartenbildung über dem linken Vorhof, wie dies im Falle 20 insbesondere auf Grund eines deutlichen Schattens im Röntgenbild angenommen werden muß, nur die vs-Zacke als Ausdruck der Hauptbewegung des Herzens auf der Kurve erscheint.

Zusammenfassend können wir sagen, daß bei der ebenso wichtigen wie schwierigen Diagnose der Herzbeutelverwachsung die Registrierung des Vorhofpulses von der Speiseröhre aus wichtige neue Daten in manchen Fällen ergeben kann.

Fälle.

Die angegebenen Fälle sind an der 2., einige auch an der 1. Medizinischen Abteilung des Krankenhauses l. d. I. beobachtet worden. Die angegebenen Sektionen sind im Pathologischen Institut der Universität ausgeführt. Ich möchte nun an dieser Stelle den Herren Vorständen und Herren Oberärzten ergebenst danken für die Ueberlassung der Krankengeschichten und Sektionsprotokolle. Von sämtlichen Fällen sind Beschreibungen der Pulskurven beigefügt. Dieselben stammen aus der Sammlung von Herrn Privatdozenten Dr. Edens und sind sämtlich von ihm eigenhändig aufgenommen. Ich danke demselben herzlich für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung.

Fall 1.

W. F. m. 17 J. Buchbinder. 28. Okt. 08 — 11. Dez. 08 +

Diagnose: Tonsillitis, Polyarthritis mit anschließender Endokarditis und Herzinsufficienz.

Anamnese: Familie gesund. Pat. hatte als Kind Scharlach und erkrankte mit 7 Jahren schwer an Gelenkrheumatismus. Vor 6 Jahren wurde ein Herzfehler festgestellt. Seit dieser Zeit in kurzen Abständen rheumatische Beschwerden, Halsschmerzen und Herzklopfen; jetzt akute Verschlechterung.

Aufnahme in die Klinik.

Befund: Schwächlicher, anämischer Pat. Sämtliche Gelenke der unt. Extremität schmerzen bei Berührung und Bewegung. Schwellung und Rötung der Tonsillen. Lunge o. B. Zwerchfell gut verschieblich.

Herz: Relat. Dpfg. — R: 1 cm vom recht. St. R.; LO: ob. R. d. III. R.; LU: 1 cm außerhalb der M.-L. Absolut. Dpfg.: unt. Rd. IV. R. L. St.R., 2 Quf. breit.

Ictus: V ICR in d. M.-L. stark hebend.

Töne: über allen Ostien lautes systolisches Geräusch und Schwirren.

Puls: 80, regelmäßig, celer, kräftig, voll. Carotidenpulsation, Capillarpuls, presystolischer Venenpuls.

Temp. 36,5° C., Atemfrequenz 20.

Der Pat. erhält Aspirin, worauf die Schmerzen in den Gelenken zurückgehen. Nach 8 Tagen stellen sich beim Atmen stechende Schmerzen über der Brust ein. Temp. 38,0° C., At-

mung oberflächlich 24. Die Untersuchung ergibt beginnende Pneumonie beider Unterlappen. Herzbefund: Relat. Dpfg. — R: 2 cm außerhalb d. M.-L. stark hebend. Puls regelmäßig 90 – 100. Der Pat. erhält tägl. 2,0 g Aspirin, 12 Tage: 2 × 0,3. Coffein. natri-benzoe., dann 16 Tage 2 mal 10 Tropfen Tinct. Strophant.

1. 12. Die Pneumonie bessert sich nicht. Herzgrenzen unverändert. Aktion wird langsamer; es treten Extrasystolen auf. Puls klein, 90. Temp. 37,5° C., Atmung oberflächlich 28. Nach weiteren 8 Tagen treten Oedeme an den Beinen und an den Bauchdecken auf; Ascites. Puls sehr schwach, Frequenz steigt bis auf 100. Temp. 38,5° C. Atmung oberflächlich, flatternd, steigt bis u. über 40. Schwellung von Milz und Leber.

11. 12. Exitus.

Die Sektion ergab Pleuritis, Stauung und Entzündung beider Unterlappen. Totale Obliteration des Herzbeutels. Das Herz liegt dem Sternum straff an und ist das mediastinale Gewebe nicht ganz leicht vom Sternum ablösbar. Die Außenfläche des Herzbeutels ist links mit der Pleura verwachsen. Chronische, fibröse Endocarditis mit Schrumpfung und Verkalkung der Mitralis und Aortenklappen. Verkalkte subperikardiale Abscesse am conus dexter. Mediastinitis. Polyserositis. Schwellung und Stauung sämtlicher abdomineller Organe. Chronische Tonsillitis.

Die Kurve zeigt einen deutlich positiven Herzstoß. Im Jugularispuls finden sich nur zwei Wellen, da infolge der Verlängerung der Ueberleitung die a-Welle mit der vorausgehenden v-Welle konfluiert. Die Länge des a-c-Intervalles läßt sich nicht deutlich bestimmen wegen des Zusammenfallens von a und v, schätzungsweise 0,3 — 0,4 Sekunden.

Fall 2.

Z. J. m. 16 J. Arbeitsbursche. 25. Febr. 09 — 13. Mai 09 †

Diagnose: Polyserositis und Tuberkulose; ausgehend von der Lunge, auf Perikard und Darm übergreifend.

Anamnese: Familie gesund. Pat. hat keine Kinderkrankheiten gehabt. Vor 2 Jahren war Pat. an Rippenfellentzündung erkrankt; leidet seit 8 Tagen an Atembeschwerden und Herzklopfen.

Befund: Pat. ist von schwächlicher Statur, zeigt starke Cyanose des Gesichts und Oedem der Unterschenkel. Am Halse ist Venenpulsation sichtbar. Die Untersuchung der Lunge ergibt: R-Unterlappen Verdacht auf Tuberkulose (abgeschwächt. Atmen, verschärft. Inspirium, vereinzelt. Rasselgeräusche).

Herz: Relat. Dpf.-R: 2 cm rechts v. R. St. R.; LO: unt. R. d. III. R.; LU: 2 cm außerhalb der M.-L. Absolut. Dpfg. — unt. R. d. IV. R.; L. St. R. 2 Quf. breit.

Ictus: nicht fühlbar.

Töne: rein, etwas leise.

Puls: 72 mäßig voll, regelmäßig.

Abdomen: Leber 4 Querf. unterhalb d. Rippenbogens in der M.-L. fühlbar; Rand glatt, nicht druckempfindlich.

Temp.: 37,5° C.; Atmung: etwas oberflächlich. Frequenz: 20.

Im weiteren Verlauf blieben die Temp. immer in der Nähe von 38,0°. Das subjektive Befinden ist gut. Pat. erhält täglich 2 mal 0,3 Coffëin. natrio-benzöic.

Am 27. 2. klagt Pat. über Schmerzen auf der Brust. Die Untersuchung ergab: deutliches Reibegeräusch über dem II.ICR, synchron mit der Herztätigkeit. Herzfigur unverändert. Die perkutorische Abgrenzung der Herzdämpfung zeigt Uebereinstimmung mit Röntgenbefund. Puls klein. Temp. 37,6° C.

Am 8. 3. beträgt die Verbreiterung der Herz-Dpfg. nach R. nur noch etwa 1 Quf., nach L. noch 1,5 Quf. Puls klein, regelmäßig, 80 — 90, Atmung 24.

30. 4. Pat. erhält noch weiterhin Coffëin. Der perkut. Befund und in Uebereinstimmung mit ihm der Röntgenbefund ergeben keinen weiteren Rückgang der Verbreiterung der Herz-Dpfg. — Ictus nicht fühlbar. Töne leise, kein sicheres Reibegeräusch mehr hörbar. Aktion regelmäßig, aber sehr schwach. Puls: klein, regelmäßig 80. Temp. 38,2° C. Atmung: oberflächlich 24. Abdomen gespannt, diffus druckempfindlich. Starke, schleimig-eiterige Diarrhoen. Die Erkrankung des L-Unterlappens der Lunge breitet sich aus und greift auch auf den R-Mittel- und und Unterlappen über.

13. 5. Exitus.

Die Sektion ergab: Rekurrierende Tuberkulose beider Lungen, der Pleura, des Darmes und der Mesenterialdrüsen. Tuberkulöse Perikarditis. Der Herzbeutel liegt vergrößert fast im Umfang einer Manneshand vor. Im Herzbeutel ist eine reichliche Menge einer gelb-grünlichen, eiterigen, mit Fibrinflocken gemischten Flüssigkeit vorhanden. Die beiden Blätter des Pericards sind gegen die Basis zu nach hinten fest miteinander verwachsen. Auf den Blättern selbst ist ein grau-weißer, fibrinöser Belag sichtbar. Das epicardiale Blatt ist deutlich verdickt (4 mm im Durchmesser); das viscerale Blatt derb, grauweiß, zeigt eine höckerige, mit Zotten bedeckte Oberfläche. Myocarditis. Keine Hypertrophie d. Muskulatur.

Pulskurven (27. II.; 8. III.; 30. IV.). Herzstoß nicht erhaltbar. Radialispuls regelmäßig. Die Jugularis ergibt eine große a-Welle; die c-Welle ist als kleiner Buckel in absteigender Art der a-Welle angedeutet. Die x-Senkung ist verhältnismäßig schmal, da sich eine rasch ansteigende i-Welle (vs-Welle) findet. v-Welle minimal, y-Senkung meist ziemlich flach.

Fall 3.

E. K. w. 55 J., Arbeitersfrau. 22. Mai 09—31. Mai 09 †.

Diagnosis: Polyarthritis chronica mit Pericarditis, anschließend Insufficientia cordis.

Anamnese: Familie gesund. Pat. hatte keine Kinderkrankheiten. Mit 13, 22 und 33 Jahren war sie an Gelenkrheumatismus erkrankt. Der Gelenkrheumatismus war das zweite Mal sehr schwer und mit Pericarditis kombiniert. Seit 5 Jahren Oedem beider Füße, rechts mehr als links; vor einem Vierteljahr Venenentzündung am rechten Oberarm; in letzter Zeit leidet Pat. an zähem Husten und Atembeschwerden.

Befund: Schwächliche, anämische Pat. Die Gelenke sind, wenn auch nicht ausgiebig, so doch ohne Schmerzen beweglich. Tonsillen o. B. Lunge: chronische Bronchitis. Zwerchfell mäßig gut beweglich.

Herz: Relat. Dpfg.-R: 1 Quf. v. R. St. R.; LO: unt. Rd. d. III. R; LU: M.-L. V.ICR.

Absolut. Dpfg. — unt. R. d. IV. R., L. St. R., 2. Quf. breit.

Ictus: IV. ICR. deutlich fühlbar.

Töne: über allen Ostien ist ein systol. und diastol. Geräusch hörbar, am deutlichsten über der Aorta.

Puls: 104, beiderseits gleich, klein, beschleunigt, unregelmäßig. Sichtbare Pulsation im Epigastrium und an der Jugularis.

Abdomen: Leber in der M.-L. 1,5 Quf. unterhalb des Rippenbogens fühlbar, druckempfindlich. Gering. Ascites. Oedem der beiden unteren Extremitäten und im geringen Maße des rechten Armes.

Temp. 37,2. Atmung 32. Oberflächlich.

Im weiteren Verlauf erhält Pat. 3 mal 0,1 Digitalis; ferner, da der Ascites und das Oedem der unteren Extremitäten zunehmen, 2 mal täglich 0,3. Als die Oedeme weiterhin zunehmen, werden Troicards eingelegt, doch mit wenig Erfolg. Rascher Verfall.

30. 5. Exitus.

Die Sektion ergab: Hydrothorax. Oedem und Atelectase der Lungen. Bronchitis. Pericarditis fibrosa. Hypertrophie beider Ventrikel. Sklerose der Aorta. Pericarditische Pseudolebercyrrhose. Perihepatitis. Stauungsmilz. Stauungsniere. Stauungskatarrh des gesamten Darmtractus. Ascites. Nach Wegnahme des Sternums reicht die rechte Lunge bis zur Mittellinie; die linke Lunge ist vom Herzbeutel verdeckt. Lungen nach dem Mediastinum zu verwachsen. Bedeutende Vergrößerung des Herzens. Das pericardische und viscerale Blatt des Pericards sind fest miteinander verwachsen. Nach Ablösung des Pericards zeigt das Epicard bindegewebige Verdickungen und Auflagerungen von 2—3 mm Dicke. Die Größe des rechten Ven-

trikels gleicht einer Knabenfaust; recht. Vorhof gänseeigroß, link. Ventrikel und link. Vorhof nicht vergrößert. Endocard und Klappen ohne patholog. Befund.

Pulskurve: Bei der Pat. fand sich klinisch eine typische Arythmia perpetua. Der Venenpuls bot von dem gewöhnlichen Bilde, wie es sich bei Arythmia perpetua zeigt, nichts Abweichendes dar. Das Verhalten bei Inspiration und Exspiration wurde nicht geprüft.

Fall 4

T. J. m. 57 J. Arbeiter. 26. Sept. –6. Nov. 07 u. 24. Jan. bis 17. Juli 08 †.

Diagnose: Myodegeneratio cordis auf luetischer Basis mit sekundärer Pericarditis und daran anschließender Insufficientia cordis.

Anamnese: Der Vater starb an Tuberkulose, die Mutter an einem Herzleiden. Als Kind war Pat. angeblich niemals krank. Im Jahre 1888 erkrankte Pat. an Herzbeutelentzündung mit daran anschließender Herzerweiterung. Seitdem leidet er an Atembeschwerden, hauptsächlich bei Anstrengungen. Infectio negiert.

Befund: Mittelgroßer schwächlicher Patient. Die Untersuchung der Lunge ergibt über dem L.-Unterlappen etwa handbreite Dpfg. Ueber dieser Stelle ist abgeschwächter V. A. und klingelndes Rasseln hörbar.

Herz: Relat. Dpfg. —R: 4,5 cm; L: 12,5 cm von der Medianlinie.

Absolut. Dpfg. — unt. Rd. 4. Rippe; L St. R.; 2 Quf. breit.

Ictus: verbreitert, nicht deutlich fühlbar.

Töne: R über dem II. ICR ein deutlich diastolisches und leises systolisches Geräusch, ebenso über der Tricuspidalis.

Puls: 80—100, deutlich celer, mittelkräftig, leicht irregulär. R. scheinbar stärker als L. Capillarpuls angedeutet.

Abdomen frei.

Temp. 36,2° C. Atmung 28.

Röntgenbefund: Das Herz zeigt einen auffallend breiten Gefäßtrunkus und ist sehr groß. An der link. oberen Grenze des Herzschattens ragt ein stumpfer, pyramidenförmiger Schatten heraus, welcher der Herzfigur eine annähernd viereckige Form verleiht.

Pat erhält 2 mal täglich 0,1 Digitalis und Eisblase und 2 mal täglich 0,5 Plv. Coffëin.

Im weiteren Verlauf wird das systolische Geräusch immer schärfer und ist sowohl über dem Sternum als über der Herzbasis deutlich zu hören. Puls 100, irregulär. Carotidenhüpfen. Da eine nochmalige Durchleuchtung neben einer ausgedehnten Dilatation ein Aneurysma sicher vermuten läßt und Wassermann

positiv ist, so wird vom 11. 10. anstatt Digitalis und Coffëin Hydrarg bijodat 0,1 und Jodkali gegeben.

Pat. wird nach längerer Zeit am 18. X. auf Verlangen der Gemeinde entlassen mit nur geringen subjektiven Beschwerden. Lungen- und Herzbefund unverändert, insbesondere auch die Herzdämpfung. Puls 80, noch leicht irregulär und inaequal. Temp. 36,9°. Atmung 25.

Nach kurzem Aufenthalt in der Heimat stellt sich Pat. am 4. 1. 08. wieder zur Aufnahme vor. Starke Cyanose des Gesichtes. Dyspnoe. Deutliche Bronchitis.

Herz: Relat. Dpfg. — R: 5 cm; L 13 cm von der Medianlinie.

Absolut. Dpfg. — R. Ster. R.; ob. R. d. 4. Rippe; nach L 1 Quf. außerhalb der M.-L.

Ictus: kaum fühlbar im V. ICR in der M.L.

Töne: Ueber der Mitralis und der Aorta ist ein deutlich diastolisches Geräusch hörbar und ein giemendes, systolisches, welches auch über der Tricuspidalis und Pulmonalis vernommen wird.

Aktion: unregelmäßig.

Puls: 60—70 unregelmäßig, schnell, inaequal, R stärker als L.—RR. 85/145.

Abdomen: Leber induriert, palpabel, druckempfindlich, 2 Quf. bis unterhalb des Rippenbogens in der M.-L. reichend. Milz vergrößert, 10 cm.

Oedem beider Fußrücken. Alb. schwach positiv.

Temp. 37,5°. Atmung 32.

Pat. erhält Digitalis, 3 mal 0,1 und Coffëin natric. benzoic. 3 mal 0,25.

Da dem Pat. die zunehmenden Oedeme an seinen unteren Extremitäten starke Beschwerden verursachen und auch noch geringer Ascites auftritt, so wird Theocin gegeben. Durch die erhöhte Wasserabgabe tritt eine vorübergehende Erleichterung ein; doch ersetzen sich die Oedeme bald wieder. Anfangs März ist Pat. öfters benommen, bekommt am 26. V. eine akute Psychose, weshalb er in die psychiatrische Klinik verlegt wird. Der Entlassungsbefund ergab: Verschieblichkeit der Lungen beiderseits aufgehoben, starke Bronchitis. Der perkutorische und auskultatorische Herzbefund zeigte keine Veränderungen.

Nach raschem Verfall tritt am 17. 6. Exitus ein.

Die Sektion ergab: Obliteration der R- und teilweise der L-Pleurahöhle mit abgesacktem Hydrothorax L. Beide Lungen, besonders R, flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Chronische Bronchitis. Atelektase der Randpartien der Runge. Chronische, luetische, schwielige Myocarditis mit Dilatation und Hypertrophie. Aneurysma der Aorta. Obliteration des Herzbeutels, welcher mit dem L-Herzen durch noch lösbare Verwachsungen verklebt ist. Endocarditis der

Aortenklappen. Herz im ganzen hypertrophisch. L-Ventrikel wenig, R-Ventrikel nicht erweitert. Cyanotische Induration und beginnende Schrumpfung der Nieren. Cyanotische Atrophie der Leber. Stauungskatarrh von Magen und Darm.

Pulskurve vom 27. II. und 8. III.

Herzstoß klein, aber positiv. Im Oesophaguspuls findet sich als Charakteristikum eine tiefe ventrikel-systolische Einziehung. Kammervenenpuls der Jugulariskurve.

Fall 5.

W. O. m. 23 J., Schreiner. 15. April — 5. Sept. 08.

Diagnose: Tonsillitis, Polyserositis, Endocarditis und Nephritis mit daran anschließender Insufficientia cordis.

Anamnese: Familie gesund und Pat. angeblich ebenfalls bis 1905. In diesem Jahre erkrankt er an einer Mandel- und Nierenentzündung, woran sich laut ärztlicher Diagnose eine Herzbeutelentzündung schloß. Mitte 1906 war er wieder vollständig geheilt. Seit 14 Tagen leidet er an Influenza; da nun Fieber, Schüttelfrost und Druckschmerz in der Herzgegend auftreten, sucht Pat. die Klinik auf.

Befund: Kräftiger, gut ernährter Pat. Starke Rötung der Rachenschleimhaut, Tonsillen vergrößert, zeigen reichlich Follikel. Lunge ist normal.

Herz: Relat. Dpfg. — R.: 4 cm; L.: 11,5 cm von der Medianlinie; LO: ob. R. d. III. R.

Absolut. Dpfg.: unt. R. d. IV. R., von der Medianlinie 3.7 nach links.

Ictus: im III. ICR 6,5 cm nach links.

Töne: sehr leise, unrein, keine Geräusche.

Aktion: regelmäßig, frequent.

Puls: 100, voll, hart. RR. 95/125.

Abdomen hahnförmig eingezogen, hart, schmerzhaft. Leber vergrößert und palpabel.

Temperatur: 39,5° C. Atmung 24. Urin: Alb. ++ hyaline und gekörnte Cylinder.

Die Röntgenuntersuchung ergibt: Zwerchfell nur gering verschieblich. Herz ist nach links verbreitert, zeigt Walzenform und deutliche Palpitation.

Der Pat. erhält Milch- und Mehlkost und tägl. 3 × 0,1 Folia digitalis.

Im weiteren Verlauf tritt nach einigen Tagen eine sehr starke Druckempfindlichkeit über dem Gebiete der relat. Dpfg. und dem M. quadratus lumbosum auf. Ueber der Herzspitze ist deutliches Reiben hörbar. Atmung oberflächlich, 36. Keine Verschieblichkeit des Zwerchfelles beiderseits. Ueber der Lunge

beiderseits hinten unten handbreit absolute Schalldämpfungen und deutliche Abschwächung des Stimmfremitus.

Am 15. 5. Pleurapunktion: 720 ccm fibrinöses, polynucleäres-lymphocytäres Exudat. Reiben über der Herzspitze zurückgegangen, unreine Töne.

Temp. 38,5°. Puls 100.

1. 6. Da sich das Pleuraexsudat bald wieder ersetzt, werden nochmals durch Punktion 530 ccm abgelassen. Ueber der Herzspitze ist ein deutliches, systolisches Geräusch hörbar, welches sich zur Mitralis fortpflanzt. II. Aortenton klappend. Ictus stark hebend. Puls 130. RR. 125/85. Alb. ist weniger. Temperatur 37,5°.

15. 6. Ueber den Unterlappen keine deutliche Dämpfung mehr feststellbar, Vesiculäratmen. Die fortlaufende Herzuntersuchung zeigt die Entwicklung einer deutlichen Mitralinsufficienz mit Dilatation des R. Herzens. Relativ-Grenze nach R: 6 cm von der Medianlinie. Nach ausgiebiger Spaltung der Tonsillen sinkt der Alb.-Gehalt des Urins und hört zuletzt auf. Digitalis wird abgesetzt.

Pat. wird wegen eines auftretenden Decubitus in die chirurg. Klinik verlegt, wird am 7. 10. zurückverlegt mit den Erscheinungen einer sehr schweren Nephritis haemorrhagica und einer Endocarditis der Mitralis und der Aorta. Herzgrenzen unverändert. Systolisches Geräusch über der Mitralis und diastolisches über der Aorta. II. Pulmonalton stark klappernd.

Herzaktion beschleunigt. Ictus stark hebend. Puls regelmäßig 90 -100. Temp. bis 40,2° C. Mäßige Bronchitis.

14. 10. Exitus.

Die Sektion ergab chronische Pleuritis und Bronchitis. Die Pleura der linken Lunge ist mit dem Herzbeutel verwachsen. Obliteration des Herzbeutels; beide Blätter sind vollkommen miteinander verwachsen. Herz in allen Dimensionen vergrößert, insbesondere der L-Ventrikel. Muskulatur nur wenig hypertrophiert, schlaff, stark getrübt. Fibröse Endocarditis der Mitralis und der Aortenklappen. Tricuspidalis und Pulmonalis frei von krankhaften Veränderungen, ebenso die Kranzgefäße. Starke chronische und akute Milzschwellung. Metastatische Abscesse in L-Niere. Chronische Angina. R-Tonsille zeigt schieferige Stellen mit trockenen, eiterigen Massen belegt.

Die Kurve vom 30. 7. ergibt: Herzstoß deutlich positiv mit ausgesprochener Vorhofszacke. Der Jugularispuls kann nicht erhalten werden. Der Oesophaguspuls zeigt 7 cm oberhalb der Cardia eine deutliche as-Welle und eine einfache, etwas spät ansteigende vs-Zacke, welcher wiederum eine neue Erhebung unmittelbar folgt. Kein stärkerer Anstieg nach dem Punkte D hinauf, gleichwohl deutlicher Abfall bei diesem.

Fall 6.

E. K. m. 41 J., Maler. 4. Dez. 08 — 23. Dez. 08.

Diagnose: Myodegeneratio cordis.

Anamnese: Familie gesund. Beim Militär zog sich Pat. eine starke Erkältung zu und wurde wegen chronischem Gelenkrheumatismus invalidisiert. Seitdem litt er noch häufig an Gliederschmerzen und Herzklopfen. Seit 3 Wochen bemerkt Pat. eine Schwellung an seinen Knöcheln und starke Zunahme seines Leibesumfanges, außerdem klagt er über große Mattigkeit. Sein Leib wurde dreimal punktiert ohne anhaltenden Erfolg, ebenfalls zeitigte eine Digitalis- und Theocinkur keinen Erfolg. Zur Zeit klagt er über Beschwerden beim Atmen und beim Urinlassen, sowie über Schmerzen in der Lebergegend.

Herz: Relat. Dpfg. — R: 1,5 cm vom R. Ster.R.

LO: ob. Rand d. III. Rippe.

LU: VI ICR mittlere Axillarlinie.

Absolute Dpfg.: Mitte d. IV. R., L. Ster. R., 3 auf. breit.

Ictus: diffus schwirrend. Im VI. ICR ist in der mittleren Axillarlinie eine systolische Einziehung bemerkbar.

Töne: 2 dumpfe, fauchende über der Mitralis, 2 leise und unreine über der Pulmonalis und Aorta, ebenso über der Carotis. Der II. Pulmonalton ist lauter als der II. Aortenton.

Puls: 100 inaequal, irregulär, dicrot., zeigt geringe Füllung und Spannung. Deutliche Venenpulsation an der Jugularis, über welcher ein pustendes Geräusch wahrnehmbar ist. Der Blutdruck beträgt RR. 80/114.

Abdomen: reichlich Ascites, welcher bei Lagewechsel sich mitbewegt. Die Leber- und Milzgrenzen sind nicht sicher bestimmbar.

Temp. 36,8°. Atemfrequenz 20. Im Urin: reichlich Albumen.

Der Pat. erhält Milch- und Mehlkost, Euphyllin 3 × 0,36 und Digitalis 2 × 0,05, ferner wurde er der Carell'schen Kur unterworfen.

Diese therapeutischen Maßnahmen brachten jedoch nur vorübergehende Erleichterung. Die Bronchopneumonie breitete sich aus und unter raschem Verfall trat am 23. XII. Exitus ein.

Die Sektion ergab: hochgradiges Emphysem der Lunge, bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Hypertrophie und enorme Dilatation des R. Ventrikels. Derselbe ist stark erweitert; Muskulatur sehr starr, von blaßgrauer Farbe. Die Trabekel springen sehr weit vor. R. Herzohr sehr weit. Tricuspidalis frei. L. Ventrikel von normaler Größe; das Epicard darüber ist milchig weiß und undurchsichtig. Muskelwand verhältnismäßig dünn, blaßgrau verfärbt. Das Endocard ist streifig getrübt und zeigt an den Aortenklappen einige gelbliche Flecken. Mitralis und Aorta sind frei.

Pulskurve: Im Jugularispuls fand sich eine sehr geringe Ausprägung der a-Welle, welche nur als kleiner Buckel im absteigenden Schenkel der c-Welle angedeutet ist; dadurch entstand eine sehr breite x-Senkung. y-Senkung kaum angedeutet. Ausgesprochene, systolische Einziehung im Venenpuls.

Fall 7.

Sch. M. m. 32 J., Kaufmann. 25. Mai — 2. Juli 09.

Diagnose: Lebercirrhose. Insufficientia cordis mit allgemeinen Stauungserscheinungen.

Anamnese: Familie gesund. Pat. war als Kind niemals krank. Er rauchte tägl. 7 Zigarren und trank 5—6 Liter Bier. Vor 6 Jahren trat deutliche Gelbfärbung der Haut auf, welche mit geringer Abnahme bis jetzt anhält. An beiden Beinen, ferner über Bauch und Rücken sind starke Oedeme nachweisbar, welche sich erst in dem letzten Halbjähre entwickelt haben sollen.

Befund: Pat. gut ernährt, stark ikterisch, cyanotisch, dyspnoëisch; starkes, teigiges Oedem beider Beine, der Bauchwand und über dem Rücken. Lunge: diffuse Bronchitis.

Herz: Relat. Dpfg. — R: 1 Quf. v. R. Ster. R.

LO: ob. R. d. III. Rippe.

LU: V ICR außerhalb d. M—L.

Absolut. Dpfg. — R: 1 Quf. v. L. Ster. R; unt. Rand d. IV. Rippe, 1 Quf. außerhalb der M—L.

Töne: systolische Geräusche über allen Ostien, keine Verstärkung des II. Pulmonaltones.

Ictus: diffus sichtbar und fühlbar im V. ICR, mäßig verbreitert.

Puls: gespannt, beschleunigt, voll, 120. Blutdruck nach RR. 145/105. Sichtbare Pulsation in der Herzgegend und im Epigastrium. Starke venöse und arterielle Pulsation am Hals.

Abdomen: stark aufgetrieben, reichlich freie Flüssigkeit in den abhängigen Teilen. Bei Rückenlage besteht Dämpfung bis zur vorderen Axillarlinie. Leber und Milz sind nicht sicher palpabel. Urin enthält reichlich Albumen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt zahlreiche hyaline Cylinder.

Temp. 38,0°. Atmung: 32 oberflächlich.

Es wird versucht, mit Digitalis tägl. 2 mal 0,1 und Theocin 3 mal 0,3 an zwei aufeinanderfolgenden Tagen eine Diurese einzuleiten. Doch zeitigte diese Therapie keinen dauernden Erfolg. Es werden deshalb später täglich 0,4 Mixt. Coffein gegeben und zur Beseitigung der sehr starken Oedeme der Bauchdecken Troicarts eingelegt. Es fließen durch dieselben im Ganzen 5500 ccm ab. Dadurch geringe Besserung. Pat. fühlt sich wohl. Reichliche Urinabsonderung, nur wenig Albumen.

2. 7. 13. Das Befinden des Pat. verschlechtert sich wieder plötzlich. Die Oedeme nehmen zu. Die Medikamente sind wirkungslos. Puls sehr klein und äußerst frequent. Der Albumen-Gehalt des Urins nimmt zu, die Menge ab. Exitus.

Die Sektion ergab: Idiopathische Herzhypertrophie und Dilatation mit allgemeiner Stauung und Anasarca, wenig Ascites. Hypertrophische Lebercirrhose mit Schrumpfung der Leber. Herzinsuffizienz und Myodegeneratio. Hochgradiger Stauungsmilztumor, Stauungsinduration der Nieren und Lungen, Lungenoedem, Stauungs gastro entheritis mit Blutungen, subpleurale Blutungen und Blutungen in das Retrooesophageale Gewebe. Rotes Knochenmark. Induration des Pankreas. Der Herzbeutel liegt nach Wegnahme des Sternums über handbreit vor und enthält ungefähr ein weinglasvoll seröser klarer Flüssigkeit. Herz beiderseits stark verbreitert. Reichlich epicardiales Fett. Klappen frei. Epicard glatt und spiegelnd. Rechtes Herz: Endocard frei, stark hypertrophischer und stark dilatierter Ventrikel. Linkes Herz: Endocard, geringe fibröse Verdikkung, geringe Dilatation und Hypertrophie. Kranzgefäße frei.

Die Pulskurve zeigt: Flache a-Welle, kleine vk + c-Welle. Tiefe, ziemlich breite x-Senkung, v verschmilzt mit der a-Welle (folgenden) infolge der hohen Pulsfrequenz. Im Wesentlichen zeigt der Jugularis-Puls eine starke systolische Einsenkung.

Fall 8.

B. H. m. 27 J., Schreiner. 26. Dez. 07 — 17. März 08.

Diagnose: Polyarthritis chronica mit anschließender Pericarditis exsudativa.

Anamnese: Familie gesund. Pat. war früher angeblich niemals krank. Seit 8 Tagen leide er an heftigen Schmerzen in den Kniegelenken. Halsentzündung hatte er nicht vorher gehabt.

Befund: Bei der Aufnahme zeigten Herz und Lunge keinen pathologischen Befund. Starke rheumatische Schmerzen in den Kniegelenken, hauptsächlich bei Bewegung. Nur langsame Besserung. Nach 4 Wochen klagt Pat. plötzlich über stechende Schmerzen in der Herzgegend.

Herz: Relat. Dpfg. — R: 2 Quf. v. R. Ster. R.
LO: ob. R. d. III. Rippe.
LU: V. ICR 1 cm außerhalb der M-L.
Absolute Dpfg.: ob. R. d. IV. Rippe, L. Ster. R. 3 Auf. breit.
Ictus: IV. ICR innerhalb der M-L.

Töne: Ueber der Mitralis und Pulmonalis ist ein lautes systolisches und ein leises diastolisches Geräusch hörbar. Aorta: I. Ton dumpf, II. unrein, Tricuspidalis: I. Ton systolisches Ge-

räusch, II. unrein. II. Pulmonalton stärker akzentuiert als II. Aortenton.

Puls beschleunigt, mäßig voll, 120, leicht irregulär. Blutdruck nach RR 125/90.

Temp. 37,8°. Atmung 20.

Pat. erhält tägl. 0,1 g Digitalis und Eisblase aufs Herz.

Im weiteren Verlauf vernimmt man ein vom 3.—7. Tag langsam zunehmendes, deutliches pericardiales Reibegeräusch, welches zuerst an der Basis gehört wird. Die Herzdämpfung bleibt bis zum 12. Tag unverändert, während das Reibegeräusch langsam an Stärke abnimmt. Vom 15. Tag an ist kein Reiben mehr zu hören, dagegen tritt nun unter leichter Atemnot und geringem Temperaturanstieg auf 38,7° eine rasche Verbreiterung der Herzdämpfung ein. Dieselbe reicht nach L bis 3 cm außerhalb der M-L. und nach 4 1,5 cm v. R. Ster. R. Systolisches Geräusch über allen Ostien, weiches, leises, diastolisches Geräusch über Pulmonalis, Aorta und Tricuspidalis. II. Pulmonalton lauter als II. Aortenton. Beiderseits tritt gleichzeitig hinten unten eine Pleuritis exsudat. auf, welche aber bereits wieder nach wenigen Tagen verschwindet. In der 3. Woche geht die Herz) dämpfung wieder langsam zurück und es tritt deutlich pericardiales Reiben auf, welches auch in den folgenden 8 Tagen verschwindet.

Der Herzbefund ergibt jetzt nur noch geringe Abweichungen von der Norm.

Relat. Dämpfung — R: 1 Quf. v. R-Ster. R.

LO: unt. Rand d. III. Rippe.

LU: IV. ICR in der M-L.

Absolute Dpfg.: L — Ster. R., unt. Rand d. IV. Rippe 3 Quf. breit. —

Ictus: im IV. ICR innerhalb d. M — L.

Töne: systolisches Geräusch über der Mitralis.

Ueber allen Ostien sonst nur I. Ton unrein und 2 Töne. II. Pulmonalton lauter als II. Aortenton.

Aktion: frequent, leicht unregelmäßig.

Puls 100, leicht irregulär, mäßig voll.

Temp.: 36,8° C. Atemfrequenz: 20.

Das subjektive Befinden ist gut. Der Urin, welcher zuerst etwas Albumen und einige hyaline Cylinder enthielt, ist nun wieder frei. Die Gelenkschmerzen haben sich gebessert. Das Herz zeigt auch weiterhin einen gleichbleibenden Befund, reagiert aber sehr leicht auf psychische Erregungen.

Pat. wird am 17. IV. gebessert entlassen.

Pulskurve vom 15. II. Nachdem Pat. soweit wieder hergestellt war, daß man daran gehen konnte, den Puls des linken Vorhofs zu registrieren, wurde ein Oesophago-Cardiogramm angefertigt. Es zeigte sich dabei, daß die vs-Zacke eine atypische

Form hatte. Sie besteht aus einem schmalen, kurzen Anstieg, dem sich eine auffallend rasch und tief erfolgende Senkung anschließt. Der Moment der Diastole D. ist deutlich markiert; jedoch ist die Senkung meist nur gering. Man hat so den Eindruck, als ob die Ventrikelsystole nur im ersten Moment vor der Lokommotion eine kleine Zacke bilde, da sich ein besonders steiler Abfall anschließt, weil das Herz wahrscheinlich infolge perikarditischer Adhaesionen nach vorn gezogen wird. Bei genauerer Betrachtung findet man jedoch, daß die tiefe Einsenkung mit der Vorhofsystole zusammenhängen muß. Der Radialispuls zeigt nämlich die für Leitungsstörung typischen, periodischen Intermittenzen.

Fall 9.

B. S. w. 17 J., Dienstmädchen. 15. Nov. 10 — 24. Febr. 11.

Diagnose: Polyarthritis rheumatica mit anschließender Pericarditis. Insuffizienz der Mitralis und der Aorta.

Anamnese: Familie gesund. Pat. will niemals krank gewesen sein. Vor 3 Tagen traten Müdigkeit und Schüttelfrost auf, wozu bald Halsschmerzen und Rheumatismus in beiden Kniegelenken sich gesellten.

Befund: Kräftiges Mädchen. Leichte Angina. Starke Schmerzen bei Bewegung der Kniegelenke, Schwellung und Druckempfindlichkeit über denselben. Lunge ohne pathologischen Befund.

Herz: Relat. Dpfg. - R: R. Ster. R.
LO: Mitte d. III. Rippe.
LU: V.. ICR 1 Quf. außerhalb der M-L.
Absolut. Dpfg.: nicht verbreitert.
Ictus: V. ICR 1 Auf. außerhalb d. M—L.

Töne: über der Mitralis und Aorta ein blasendes, systolisches, über dem Processus xiphoideus ansteigend bis zur Höhe des III. und IV. ICR. ein leises, gießendes, diastolisches Geräusch. II. Pulmonalton verstärkt.

Puls: mäßig voll, etwas inaequal, aber regelmäßig, Frequenz 100.

Temp. 37,5° C. Atemfrequenz 24.
Die Pat. erhält Aspirin.

Im weiteren Verlauf klagt sie nach 8 Tagen über Atembeschwerden und Schmerzen in der L. Leite. Die Untersuchung ergibt: L hinten über der Lunge ein Pleuraexsudat. Herzfigur unverändert. Das diastolische Geräusch über dem Herzen ist deutlicher geworden und über dem III. ICR hört man ein deutliches, pericardiales Reiben. Puls voll, 120, leicht inaequal. Temperatur 38,7° C.

25. XI. Pat. stark cyanotisch. Die Herzdämpfung hat dreiecksfigur angenommen. Ueber der Basis ist ein mehrteiliges

Reibegeräusch zu hören. Die Halsvenen pulsieren deutlich. Herzaktion, Puls, Temperatur unverändert. Atemfrequenz 36.

In den nächsten Tagen nimmt die Intensität des Reibegeräusches noch zu. Bei der Palpation der Herzgegend fühlt man ein deutliches Schaben. Bei der Durchleuchtung zeigt sich ebenfalls die Herzfigur als dreieckiger Schatten. Die Breite der relat. Dpfg. beträgt nach R 5 cm, nach L 1 Quf. außerhalb der M.-L.

In der 2. Hälfte des Dezembers gehen die Erscheinungen der Pleuritis zurück; die Cyanose läßt nach, das Reibegeräusch über dem Herzen verschwindet. Temp. normal. Puls leicht erregbar, zur Tachycardie neigend.

Mitte Februar reicht die relat. Dpfg. nach

R: 1 Quf. v. R. Ster.-R.

LO: ob. Rand d. 3. Rippe.

LU: V. ICR 1 Quf. außerhalb d. M.-L.

Absolute Dpfg.: unt. Rand d. 4. Rippe, L. Ster. R.,

Ictus: V ICR in d. M.-L. hebend.

Töne: über der Spitze ein lautes, systolisches blasendes Geräusch, über dem 3. ICR links ein leises, diastolisches Geräusch. Kein Reiben.

24. II. 11. Pat. gebessert entlassen.

Pulskurve: die am 9. XII. aufgenommene Kurve des radialis und der jugularis zeigt, daß nach tiefer Inspiration im Moment der Exspiration der 1. große Radialispuls etwas kleiner ist als die beiden folgenden.

3. I. Eine abermalige Aufnahme der Pulskurve zeigt dieses Phänomen nicht mehr. Im Jugularispuls ist bemerkenswert das sehr lange ac-Intervall (a fällt mit v zusammen). Da keine Arythmie bestand, so weist uns dieses Verhalten darauf hin, daß Schädigung der Ueberleitung im Verlauf der Infektionskrankheiten eintreten kann, ohne daß der Arterienpuls Anzeichen dafür bietet. Sobald bei Exspiration die langsamen Pulse auftreten, erscheint in der Kurve die bekannte s-Welle. Der Jugularispuls weist, abgesehen von der durch Leitungsstörung gegebenen Veränderung, keine Besonderheiten auf.

Fall 10.

G. W. m. 17 J. Wagner. 9. Febr. — 29. Juli 08.

Diagnose: Pneumonia crouposa mit anschließender Perecarditis exsudativa und Endocarditis.

Anamnese: Familie gesund. Als Kind hatte Pat. Masern. Seit einigen Tagen leidet er an Mattigkeit, Schmerzen und Abgeschlagenheit.

Lunge: Ueber beiden Unterlappen feinblasiges Rasseln. Verschieblichkeit der Grenzen gering. HU handbreite Dämpfung. Spuhandbreite Dämpfung. Sputum sanguinolent.

Herz: Relat. Dpfg. — R: 1 Auf. v. recht. Ster. R.

LO: 2. IGR.
LU: 4. IGR in d. M.-L.
Absolut. Dpfg. nicht vergrößert.
Ictus: 4. IGR 2 fingerbreit innerhalb der M.-L. schwach fühlbar.
Töne: systolisches Geräusch über der Pulmonalis und Aorta, d. Mitralis und Tricuspidalis sind frei. P_2—A_2.
Puls: 100 mittelgroß, leicht arythmisch.
Blutdruck RR 160/90, Temp. 38,0° C.
Atmung 32.
Die Durchleuchtung ergibt keine Verbreiterung des Herzens.
Der Pat. erhält 3 mal 0,1 g Digitalis, Codein und Brustwickel, ferner Tinct. Strophanti 2 mal 15 Tropf.

Im weiteren Verlauf geht die Temperatur zur Norm zurück, das Befinden bessert sich. Während die Untersuchung über dem L.-Unterlappen normalen Befund ergibt, ist über dem R. immer noch eine handbreite Dämpfung feststellbar, sowie Rasseln hörbar. Dieser Befund bleibt mit unwesentlichen Veränderungen bestehen. Nach 4 Wochen treten bei gleichbleibender Herzfigur laute systolische Geräusche über allen Ostien auf. P_2—A_2. Ictus deutlich fühlbar innerhalb der M.-L. Aktion bleibt regelmäßig. Puls 90, voll, leicht irregulär. Sichtbare Pulsation über der Jugularis. Temp. 38,0° C.

Am 15. 4. tritt plötzlich neben Schüttelfrost Temperaturanstieg bis auf 38,8°C. ein. Pat. klagt über Atemnot und Schmerzen in der Herzgegend.

Neben den eben erwähnten endocarditischen Symptomen ergibt die Untersuchung eine wesentliche Verbreiterung der Herzfigur. Die relat. Dpfg. beträgt — R: 6 cm, L: 12 cm von der Mittellinie. Der Ictus ist im 4. ICR 12 cm von der Mittellinie nicht deutlich sichtbar. Die Herzaktion ist bei oberflächlicher Atmung regelmäßig, bei tiefer Inspiration dagegen deutlich beschleunigt. Puls 80, gespannt, leicht inaequal. Ueber den Lungen ergibt sich RHU immer noch Dämpfung und Rasselgeräusche; kein sanguinolentes Sputum.

Nach einigen Tagen tritt ein Abklingen der Beschwerden ein, die Temperatur sinkt zur Norm. Der Herzbefund bleibt unverändert.

Am 29. VII. wird Pat. zu weiterer ärztlicher Behandlung gebessert entlassen.

Pulskurve vom 24. VII.

Herzstoß negativ; a-Welle im Cardiogramm ebenfalls als Senkung auftretend, flach. v-Welle nur angedeutet. Jugularispuls überhaupt sehr klein, x-Senkung gering, y-Senkung nur angedeutet.

Fall 11.

H. H. m. 25 Jahre. Student. 19. März — 16. April 1911.

Diagnose: Angina follicularis mit anschließender Pericarditis sicca.

Anamnese: Familie gesund. Pat. hatte als Kind Masern, Scharlach, Diphterie und Keuchhusten gehabt. Vor 1 Jahr war er an einer starken Bronchitis erkrankt. Seit 3 Tagen leidet Pat. an Mattigkeit, Halsschmerzen und Fieber: 38,9 Temp.

Befund: Kräftiger, junger Mann. Die Tonsillen sind stark vergrößert und zeigen viele Pfröpfe. Ueber den Lungenspitzen wird ein alter Katarrh festgestellt. Herz: Relat. Dpfg. — R: R. Ster. R.

LO: unt. Rand der 3. Rippe.

Absolut. Dpfg. nicht verbreitert.

LU: 4. IGR innerhalb d. M.-L.

Ictus: 4. IGR in der M.-L. schwach fühlbar.

Töne: über allen Ostien rein. 2. Aorten- und Pulmonalton gespalten.

Puls: 90, voll, mäßig gespannt, regelmäßig.

Temp. 38,0° C.

Pat. erhält tägl. 2 g Aspirin. Nach einem plötzlichen Temperaturanstieg auf 39,2° C. wird über der Herzspitze ein praesystolisches Geräusch wahrgenommen. Aktion regelmäßig. Keine Verbreiterung des Herzens. Puls 110.— Nach zwei Tagen ist ein deutliches pericarditisches Reiben zu hören. Herzbefund sonst unverändert. Das Reibegeräusch wurde nach weiteren vier Tagen leiser und verschwand bald. Die Temp. sank gleichfalls zur Norm. Die hypertrophischen Tonsillen wurden entfernt.

16. 4. Das Herz zeigt keine vergrößerte Herzfigur. Töne etwas unrein. Aktion regelmäßig. Puls 80, voll, aequal. Bei leichter Erregung tritt noch Tachycardie ein.

Pat. wird geheilt entlassen.

Pulskurve: Der Jugularispuls zeigt typische drei Wellen; bei der Inspiration eine auffallende Verkleinerung der a-Welle. Im Moment der Exspiration erfolgt ein großer Radialispuls, dem dann in der Atempause kleinere folgen.

Typischer pulsus irregularis respiratorius.

Fall 12.

B. L. w. 28 J. Haushälterin.

22. Januar — 24. Oktober 1908.

14. Februar — 28. Februar 1911.

Diagnose: Pericarditis haemorrhagica.

Anamnese: Familie gesund. Pat. will niemals krank gewesen. sein. Seit 2 Monaten fühlt Pat. sich matt und klagt über stechende Schmerzen im Rücken und in der Herzgegend.

Befund: Mäßig kräftig gebaute Frau. Ueber beiden Unterlappen der Lunge besteht feuchtes, mittelblasiges Rasseln, diffuse Dämpfung; die Verschieblichkeit der Lungengrenzen ist gering.

Herz: Die Dämpfung ist äußerst resistent und besteht kein deutlicher Unterschied zwischen relativer und absoluter. Sie verläuft LO vom unt. Rand der 2. Rippe bogenförmig nach R bis 2 Querfinger vom R. Ster. R. nach L bis zur mittleren Axillarlinie. Genau läßt sich die Dämpfung nach unten nicht feststellen. Ictus nicht fühlbar. Die Töne sind sehr leise; kein Reiben, keine Geräusche hörbar. Der I. Pulmonalton ist nicht ganz rein. Puls: 100, regelmäßig, klein, frequent.

Abdomen: Leber palpabel in der M.-L. 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Kein Ascites.

Temp.: 36,8. Atmung 24.

Pat. erhält Digitalis 3 mal 0,1 und Coffëin, natr. benzoic. 3 mal täglich 0,3.

Im weiteren Verlauf der Krankheit tritt etwas Ascites auf. Die Thoraxdurchleuchtung zeigt eine starke Verbreiterung des Herzschattens nach links und oben bei auffallend geringer Pulsation des Schattenrandes. Es wird deshalb punktiert und entleert sich eine blutig gefärbte Flüssigkeit. Das Centrifugat läßt zwei Schichten erkennen: unten rote Blutkörperchen, oben eine grüngefärbte Flüssigkeit, welche spektroskopisch den Streifen des Methaemoglobins zeigt. Die mikroskopische Untersuchung ergab Fettkügelchen, zerfallene rote Blutkörperchen und lymphocytenähnliche Zellen.

Pat. klagt über etwas Atemnot, fühlt sich sonst aber wohl.

Als der Zustand sich nicht bessert, wird 10 Tage später nach Aufnahme eines Orthodiagrammes (R 4,9 cm, L 12,0 cm von der Mittellinie) 20,0 ccm Flüssigkeit von bräunlich-schwarzer Farbe durch Punktion aus dem Herzbeutel gewonnen. Eingegangen wurde im V. ICR links von der vord. Axillarlinie. Die Nadel vollführte mit der Atmung synchrone Bewegungen. Das Punktat entspricht dem früheren. Das Orthodiagramm ist nicht wesentlich beeinflußt worden, ebenso ist Herzbefund, Temperatur und Puls unverändert.

Während der nächsten Wochen fühlt Pat. sich subjektiv wohl, nur klagt sie manchmal bei längerem Sitzen über das Auftreten von stechenden Schmerzen in der Herzgegend und von Herzklopfen bei leichter Anstrengung. Der auskultatorische und perkutorische sowie röntgenologische Befund bleibt unverändert. Zu letzterem ist höchstens zu bemerken, daß sich bei tiefer Inspiration ein fingerbreiter, heller Streifen am linken Axillarrande zeigt, während früher der Schatten vollkommen bis zur Axillarlinie ging. Auch das Orthodiagramm ist unverändert.

Eine Tuberkulinkur wird ohne günstigen Erfolg versucht. Pat. reagiert darauf mit hohen Temperaturen.

Mitte November wird bei der Auskultation ein leises, schabendes Geräusch bemerkt, welches die Zeitpause zwischen dem bei der Systole und Diastole auftretenden Ton ausfüllt. Die Herzdämpfung reicht nach R 4 cm von der Medianlinie. Vom linken Sternalrand ab absolute Dämpfung, welche vom 2. ICR schräg nach unten und hinten zieht und in der Axillarlinie endigt. Die in diesem Bezirke untersuchte Lunge zeigt ausgesprochenen tympanitischen Schall, verschärftes Atmen und Giemen.

Oberhalb und unterhalb der Mamilla hört man neben ziemlich reinen Herztönen beim Atmen ein kurzes Kratzen.

Pat. tritt aus.

4. 3. 09. Pat. war in der ersten Zeit ihrer Entlassung beschwerdefrei. Vor 3 Wochen begann sie wieder an Herzklopfen und Seitenstechen zu leiden.

Befund: Lungen gut verschieblich. Ueber allen Teilen ist ziemlich reines Vesikularatmen hörbar.

Herz: Relat. Dpfg. — R: 2 Quf. vom R. St. R.

LO: Mitte der 2. Rippe.

LU: nicht sicher abgrenzbar.

Absolut. Dpfg.: 3. Rippe-Mamillarlinie.

Ictus: nicht sicher zu lokalisieren.

Töne: undeutlich zu hören, da sie verdeckt sind durch ein Geräusch, welches sich bald drei-, bald vierteilig, bald kürzer, bald länger präsentiert.

Puls: 90, mittelgroß, regelmäßig.

24. 4. 09. Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Am 14. 2. 11. kommt die Pat. wieder zur Aufnahme. Die Zwischenanamnese ergab: Pat. fühlte sich drei Monate lang ganz wohl und versorgte ihren Haushalt. Im August 1910 fing ihr Leib an stärker zu werden. Sie glaubte, sie sei in der Hoffnung und suchte die Frauenklinik auf, von welcher sie hierher geschickt wurde.

Befund: Ueber den Lungen wird ein leichter Katarrh diagnostiziert.

Herz: Relat. Dpfg. — R: 2 Quf. vom rechten Ster. R.

LO: ob. Rand d. 3. Rippe.

LU: V. ICR 2 Quf. innerhalb der vord. Axillarlinie.

Absolut. Dpfg.: L. Ster. R. 4. Rippe, Mamillarlinie.

Die Herzfigur setzt sich nach oben konisch fort.

Ictus: V. ICR i. d. vord. Axillarlinie undeutlich.

Töne: sehr leise, unrein, keine Geräusche.

$$P_2 > A_2$$

Puls: 80, voll, regelmäßig.

Blutdruck RR 122/85. Atmung 24.

Temperatur normal.

Bei der Inspiration wird die Gegend d. V. und VI. ICR links eingezogen.

Abdomen: Da sehr viel Ascites vorhanden ist, wird zuerst punktiert und 1250 ccm abgelassen. Dasselbe enthält sehr viel Lymphocyten. Die Leber ist nun palpabel, fühlt sich derb an, ist nicht druckempfindlich und reicht in der M.- L. bis auf 2 Quf. unterhalb des Rippenbogens.

Pat. wird am 28. 2. 11 auf eigenen Wunsch entlassen.

Pulskurve: 29. 7.

Vom Oesophagus aus wurde zu der Zeit des Pericardialergusses, wie zu erwarten war, nur eine kleine, undeutliche Kurve erhalten. Der Jugularispuls zeigt große, breite a-Welle, in deren absteigenden Schenkel sich die c-Welle nur schwach ausprägt. Breite x-Senkung, Anstieg der v-Welle synchron mit der Carotisincissur. y-Senkung nur angedeutet.

20. 2. 1911. Die Jugulariskurve trägt noch denselben Charakter wie vor 2 Jahren. Große a-Welle, sehr kleine c-Welle, tiefe x-Senkung und flache y-Senkung. Bei tiefer Inspiration wird der Puls deutlich kleiner und frequenter. Im Moment der Exspiration dagegen wieder groß. Die von Wenckebach beschriebene weitere Zunahme der Pulsgröße während der Atempause fehlt.

Fall 13.

S. P. m. 43 J. Brauereiarbeiter. 31. Aug. — 10. Dez. 08.

Diagnose: Im Anschluß an eine Polyarthritis, welche kurz nach einer Angina auftrat, erkrankte Pat. an einer Pleuritis exsudat. unter Mitbeteiligung des Peri- und Endocardes.

Anamnese: Familie gesund. Pat. hat keine Kinderkrankheiten gehabt. 1901 ist er an Gelenkrheumatismus erkrankt, anschließend daran an einer von ärztlicher Seite festgestellten Herzbeutelentzündung; jetzt wieder Gelenkschmerzen.

Befund: Kräftig gebauter Mann, im Gesicht ziemlich cyanotisch. Tonsillen hypertrophisch, zeigen reichlich alte Pfröpfe. Die Gelenke der ob. Extremität sind geschwollen, gerötet und schmerzhaft. Bei der Untersuchung der Lungen wird LHU handbreit Dämpfung und Aufhebung des Atemgeräusches gefunden. Grenze nicht verschieblich.

Herz: Relat. Dpfg. — R: 1 Quf. vom R. Ster. R.

LO: Mitte der 3. Rippe.

LU: V. ICR in der M.-L.

Absolut. Dpfg: L. Ster. R. 4. Rippe, 8 cm breit.

Ictus: V. ICR in der M.-L.

Töne: Ueber Mitralis und Pulmonalis systol. Geräusch. $P_2 > A_2$. Geringes systolisches Geräusch über Aorta und Tricuspidalis.

Puls: 130, voll, regelmäßig.

Abdomen: kein Ascites. Die Leber ist 2 Quf. unterhalb des Rippenbogens in der M.-L. palpabel.

Temp. 38,5° C. Atmung 26.

Pat. erhält 2 mal 0,5 Digitalis und Aspirin.

Eine Probepunktion der linken Pleurahöhle ergibt ein seröses Exsudat von polynukleärem Charakter. Im weiteren Verlaufe bewegen sich die Temperaturen zwischen 37° und 38° C. Die Gelenkschmerzen verschwinden.

Nach 14 Tagen ist im 3. und 4. ICR links zwischen Mamilla und Sternum deutlich pericarditisches Reiben hörbar. Ueber der Herzspitze ergibt die Auskultation protodiastolischen Galopprhytmus und über der Gegend der Pulmonalis Lokomotivrythmus; sonst ist der Herzbefund ohne neuere Veränderungen, — keine zunehmende Verbreiterung. Temp. 37,8°, Puls 100. Atmung 32.

Nach weiteren 4 Tagen ist das Reibegeräusch verschwunden dagegen tritt nun eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links ein — 1 bis 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Ueber allen Ostien ergeben sich 2 Töne und leises systolisches Geräusch. $P_2 > A_2$. Die Aktion ist unregelmäßig, frequent — Galopprhytmus. Puls 120, klein, inaequal, läßt häufig Extrasystolen erkennen.

In den nächsten Wochen geht die Verbreiterung der Herzdämpfung wieder zurück, doch bleibt die abnorme Erregbarkeit des Herzens noch bestehen; die Pleuritis heilt ab; das Exsudat resorbiert sich, die Temperaturen sind normal.

10. 12. 08. Lungengrenzen verschieblich. LHU keine gedämpfte Partie mehr, etwas rauhes Atmen. Die relative Dämpfung des Herzens ist durch den R. Ster. R., den unt. Rand der 3. Rippe, begrenzt und reicht nach links bis zum V. ICR 1 Querfinger innerhalb der Mamilla. Die absolute Dämpfung ist normal. Der Ictus ist intramamillär im V ICR güt fühlbar; keine systolische Einziehung. Aktion regelmäßig und ruhig. Die Töne sind leise, nicht ganz rein. $P_2 > A_2$ Ferner sind keine Stauungserscheinungen zu erkennen, wie auch keine Cyanose des Gesichts mehr besteht.

Pat. wird entlassen als geheilt.

Pulskurve vom 5. X. 08:

Sehr frequenter Puls, ca. 146, regelmäßig. Der Jugularispuls zeigt eine kleine c-Welle; eine große, auffallend plumpe v-Welle, welche diese Form infolge Konfluenz mit der a-Welle erhält. Das a-c-Intervall beträgt 0,2 Sekunden und ist verlängert. Infolge dieser Leitungsstörung läßt sich nichts darüber aussagen, ob der Jugularispuls durch die Pericarditis eine Beeinflussung erlitten hat. Pat. hat viel Digitalis erhalten.

Fall 14.

G. M. m. 20 J. Kaufmann. 15. März — 17. März 1909.
Diagnose: Bronchitis.

Anamnese: Die Familie ist gesund. Pat. war als Kind an Scharlach erkrankt. Mit 15 Jahren bekam er im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus eine Herzbeutelentzündung. Da er 1901 an Blutspucken erkrankte, befand er sich längere Zeit im Krankenhaus und daran anschließend in einem Sanatorium
Jetzt kommt er wegen Hustenreiz zur Aufnahme.

Befund: Großer, schmächtiger Mann. Die Auskultation der Lunge ergibt über dem linken Oberlappen bronchitische Geräusche. Lungengrenzen normal und verschieblich.
Herz: Relat. Dpfg. — R: Ster. R.
LO: unt. R. d. 3. Rippe.
LU: 4. ICR in d. M.-L.
Absolut. Dpfg.: nicht verbreitert.
Ictus: nicht sichtbar, schwach fühlbar im 4. ICR. innerhalb d. M.-L.
Töne: rein.
Puls: 70, regelmäßig, mäßig gespannt, ziemlich voll.
Keine Stauungserscheinungen.
Temp. 37,0° C. Atmung 24.
Pat. wird bald auf eigenen Wunsch gebessert entlassen mit den nötigen Vorschriften und Verhaltungsmaßregeln.

Pulskurve:

Es gelingt beim Pat. nicht, einen guten Jugularispuls zu erhalten. Herzstoß negativ mit positiver a-Welle. Der Oesophaguspuls wird 6 8 cm oberhalb der Cardia ohne Doppelballon nur als sehr kleine, mit Doppelballon als bedeutend größere Welle erhalten. Die gut ausgesprochene a-Welle tritt auch in der Kurve des Herzstoßes als positive Welle auf. vs-Zacke sehr klein und im wesentlichen nach unten steil abfallend. Geringer Anstieg zum Punkte D, mäßig steil abfallend.

Fall 15.

H. O. m. 29. J., Kaufmann. 14. Okt. — 27. Nov. 1908.
Diagnose: Arthritis urica.

Anamnese: Die Familie ist gesund. Pat. war als Kind einigemale an Gelenkrheumatismus leicht erkrankt. Im März dieses Jahres erkrankte er im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus an einer vom Arzte festgestellten Herzbeutelentzündung. Er wurde geheilt entlassen und arbeitete dann wieder. Im September traten erneut Beschwerden auf.

Befund: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann. Das Gelenk des rechten Fußes ist stark gerötet, entzündet und druckempfindlich. Die Lungen sind ohne krankhaften Befund.

Herz: Relat. Dpfg. — R: R. St.R.
LO: unt. R. d. IV. Rippe.
LU: V. ICR i. d. M.—L.
Ictus: V. ICR in d. M.—L. nicht sichtbar, schwach fühlbar.
Absolut. Dpfg.: nicht verbreitert.
nicht verbreitert.
Töne: leise, aber rein, II. Pulmonalton gleich dem II. Aortenton.
Aktion: regelmäßig, etwas beschleunigt.
Puls: 75, regelmäßig, mittelkräftig, mäßig voll.
Temp. 36,0—37,0° C. Atmung 20.

Pat. erhielt Salicyl und Moorbäder, worauf die Beschwerden rasch zurückgingen und die Entzündung des recht. Fußes abklang, sodaß er als geheilt entlassen werden konnte.

Pulskurve:

Beim Pat. wurde der Puls des linken Vorhofes aufgenommen und zwar gelang dies in geringem Maße ohne Einschaltung des Doppelballons, immerhin wurde nach Zwischenschaltung des Ballons eine Kurve erhalten, die in den Zeitverhältnissen gleich, in der Ausbildung der Zacken aber besser gelungen war. Etwas auffallend ist die hohe, spitze as-Welle, ferner die verhältnismäßig geringe Ausbildung der vs-Zacke und die diastolische Senkung nach D.

Fall 16.

K. J. m. 28 J., Kaufmann. 20. März — 9. Juni 1909.

Diagnose: Polyarthritis rheumatic. kombiniert mit Klappenfehler. (In der Anamnese Pericarditis.)

Anamnese: Die Familie ist gesund. Pat. war bis vor 2 Jahren angeblich niemals krank. Er war daselbst ein halbes Jahr wegen Herzbeutelentzündung in ärztlicher Behandlung, welche vollständig ausheilte. Vor 2 Tagen bekommt er plötzlich heftige Schmerzen im recht. Fußgelenk.

Befund: Kräftiger, junger Mann. Die Lungen zeigen keinen krankhaften Befund.

Herz: Relat. Dpfg. — R: R. Ster. R.
LO: unt. R. der III. Rippe.
LU: V. ICR in der M.—L.
Absolute Dpfg.: nicht verbreitert.
Ictus: V. ICR in der M.—L. fühlbar, etwas hebend, kaum sichtbar.
Töne: Systolisches Geräusch an der Spitze und ein diastolisches Geräusch an der Basis. Der II. Pulmonalton ist lauter als der II. Aortenton.
Puls: 120, regelmäßig, celer et altus, beschleunigt.
Temp. 37,0° C. Atmung 20.

Pat. erhält Aspirin tägl. 3,0 g. Nach 4 Tagen klagt er plötzlich über Beklemmungen in der Herzgegend. Bei nicht verbreiterten Grenzen findet sich über dem Herzen an der Spitze und an der Basis eine deutliche Verstärkung der bestehenden Geräusche. Ferner besteht ausgesprochener Galopprhythmus. Pulsfrequenz 120.

9. 6. 09. Galopprhythmus ist nicht mehr vorhanden. Die Pulsfrequenz beträgt 90. Die Verstärkung der vorhandenen Geräusche ist wieder zurückgegangen und bietet der jetzige Herzbefund gegenüber der Aufnahme keine Veränderung.

Die Gelenkschmerzen haben sich gehoben.

Pat. wird geheilt entlassen.

Pulskurve:

Herzstoß positiv. Ein guter Vorhofspuls wird in einem Raume von 6—12 cm oberhalb der Cardia erhalten. Nur bei 6 cm ist die a-Welle durch eine kleine, der Senkung vorausgehende Zacke ausgezeichnet. Weiter nach oben setzt die Vorhofssenkung ohne vorausgehende Zacke ein. Eine ganz geringe Zacke, die aber in gar keinem Verhältnis zu der recht erheblichen Senkung steht, findet sich wieder in einer Höhe von 12 bis 13 cm. Die vs-Zacke ist in allen Höhen klein. Hebung vor und Senkung nach dem Punkte D nur bei 12 und 13 cm minimal angedeutet, sonst völlig fehlend. Der Jugularispuls zeigt nur eine deutliche a-Welle. Die c-Welle ist sehr klein. Die v-Welle fehlt meistens ganz. Der ac-Intervall beträgt 0,2 Sekunden, hin und wieder Intermittenzen.

Pat. erhielt kein Digitalis.

Fall 17.

Sch. G. m. 23 J., Kaufmann. 3. Febr. – 12. März 1908.

Diagnose: Pleuritis mit Pericardialverwachsungen.

Anamnese: Familie gesund. Pat. war angeblich bis 1907 niemals ernstlich krank gewesen. Ende 1907 hat er sich eine Verkältung zugezogen, bekommt Schmerzen in der Herzgegend und starkes Herzklopfen. Vom Arzt wird die Diagnose Pericarditis gestellt. Er wird geheilt entlassen und arbeitet wieder. Seit einigen Tagen leidet er wieder an seinen alten Schmerzen, hauptsächlich L über dem Rippenbogen.

Befund: Jüngerer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Ueber der Lunge ein handbreites Pleuraexsudat. Die Verschieblichkeit des Zwerchfelles ist L aufgehoben, der Stimmfremitus über der erkrankten Partie abgeschwächt, Atemgeräusch fehlt.

Herz: Relat. Dpfg. — R: 2,5 cm

L: 11,0 cm

LO: ob. Rand d. III. Rippe.

Absolut. Dpfg.: L. Ster. R., unt. Rand d. IV. Rippe 9 cm breit.

Ictus: V. ICR, schwach fühlbar in der M.-L.

Töne: rein P_2 klappend.

Puls: 80, voll, regelmäßig.

Blutdruck nach RR 80/140.

Temp. 36,0—37,0° C, Atemfrequenz 20.

Der Pat. erhält Brustwickel.

Die Durchleuchtung zeigt über dem unteren Teil des L. Unterlappens hauptsächlich am Rande einen Schatten. Das Zwerchfell ist nur in den mittleren Partien verschieblich, der Komplementärraum links ist verwachsen.

Nach Resorption des pleuritischen Exsudates und Ausheilung der Pleuritis wird der Pat. am 12. 3. 08 als geheilt entlassen.

Die Pulskurve zeigt:

Oesophaguspuls ohne wesentliche Besonderheiten. Es fällt nur eine Welle auf, welche sich zwischen vs und D befindet und in dieser Form dem normalen Vorhofspuls fremd ist.

Fall 18.

Sch. H. m. 30 J., Arbeiter.

Diagnose: Pericarditis traumatica (?)

Anamnese: Pat. wird zur Begutachtung in das Krankenhaus l. d. I. geschickt. Nach dem Protokoll soll sich nach einem Trauma (Contusion) eine Pericarditis entwickelt haben, welche aber nie sichere, klinische Erscheinungen gemacht habe.

Befund: Die Untersuchung ergibt sämtliche Organe ohne nachweisbar pathologische Veränderungen. Herzgrenzen normal. Töne rein, Aktion regelmäßig.

Die Durchleuchtung zeigt eine normale Herzfigur. Von der Spitze zieht nach der linken Seite des Zwerchfelles eine breite Spange.

In der Pulskurve erkennt man eine hohe a-Welle, eine minimale c-Welle, welche sich im absteigenden Schenkel der a-Welle befindet, tiefe x-Senkung, kleine v-Welle und eine flache y-Senkung. Der Herzstoß ist positiv.

Die Oesophaguspuls wird bei 7 cm, 8 cm und 9 cm ohne Doppelballon nur schwer erhalten. Man erhält nur eine kleine Kurve mit wenig ausgesprochenen Wellen. Nach Einschaltung des Doppelballons ergeben sich große, schöne Kurven. Die a-Welle ist auffallend hoch und spitz, die vs-Zacke klein und stark abfallend; beim Punkte D zeigt sich ein steiler Anstieg und Abfall.

Fall 19.

Fr. M. w. 36 J., Arbeitersfrau. 13. Dez. 1908—23. Jan. 1909.

Diagnose: Chronische hydropische Nephritis mit Uebergang in Schrumpfniere.

Anamnese: Die Familie ist gesund. Mit 15 Jahren ist Pat. an Masern und daran anschließend an einer zwei Jahre dauernden Bleichsucht erkrankt. Vor 4 Jahren hat sie an einem Lungenspitzenkatarrh gelitten und 1907 einen Abort durchgemacht, an dem sich für einige Wochen eine oedematöse Schwellung des Gesichtes und der Beine angeschlossen hat. Vor 14 Tagen erkrankt Pat. an Husten, fühlt sich matt und sucht deshalb das Krankenhaus auf.

Befund: Mittelgroße, anämische Frau zeigt keinerlei Oedeme am Körper. Der Urin ist sehr reichlich (4—5 Liter pro die) und enthält viel Albumen, auch granulierte Cylinder.

Ueber den Lungen ergibt die Untersuchung eine handbreite Dämpfung über dem L Unterlappen, daselbst herabgesetzte Atmung und trockene Randgeräusche.

Herz: Relat. Dpfg. — R: R. Ster.R.

LO: unt. Rand d. III. Rippe.

LO: IV. ICR in der M.-L.

Absolut. Dpfg.: L. Ster.R., unt. Rand d. IV. Rippe, 2 Quf. breit.

Ictus: V. ICR in der M.-L.

Töne: rein, $P_2 = A_2$.

Puls: 100, gespannt, regelmäßig.

Abdomen: Die Leber ist in der M.-L. 1 Quf. unterhalb des Rippenbogens fühlbar, induriert, nicht druckempfindlich.

Temp. 37° C. Atmung 24.

Die Durchleuchtung ergibt:

Zwerchfell bewegt sich L weniger wie R; der Herzschatten ist nach L verbreitert und nimmt von der Spitze nach oben einen geradlinigen Verlauf.

Oesophaguspulskurve: In einer Strecke von 7—12 cm oberhalb der Cardia wird kein Vorhofspuls gewonnen (dünne Sonde mit kleinem Ballon, wie von Edens in seinen Pulsstudien beschrieben). Nach Zwischenschaltung eines II. Ballons erhält man ein Oesophagogramm mit sehr gut ausgeprägten Wellen. Bei 9 cm Höhe zeigt die Kurve eine kleine a-Welle, kleine vs-Welle und starke Steigerung zum Punkte D. Bei 12 cm ergibt sich sehr große a-Welle, kleine vs-Welle, geringer Anstieg und Abfall bei D. Die betreffenden Kurven finden sich in den von Edens herausgegebenen Pulsstudien als Beispiel dafür, daß die Größe der Wellen keinen sicheren Maßstab für die Tätigkeit des linken Vorhofes wegen des starken Wechsels in den verschiedenen Höhen. Der Herz-

stoß ist positiv, der Jugularispuls klein. Die a-Welle ist flach, wie auch die c-Welle, x-Senkung klein, y-Senkung etwas deutlicher.

Fall 20.

P. H. w. 40 J., Köchin. 12. März — 30. April 1908.

Diagnose: Herzinsuffizienz.

Anamnese: Die Mutter, sowie die beiden Geschwister sind herzleidend. Pat. hat keine wesentlichen Kinderkrankheiten gehabt, sowie niemals Gelenkrheumatismus. Vor Eintritt der Periode hat sie oftmals Schwellung der Knöchel, des Gesichtes und Herzklopfen beobachtet; diese Beschwerden sind beim Auftreten der Periode wieder zurückgegangen. Seit 5 Jahren ist Pat. nach ärztlicher Aussage herzleidend und leidet an Atemnot und Schmerzen über der Herzgegend.

Befund: Mäßig kräftig gebaute Frau. Keine Oedeme. Ueber beiden Lungen sind bronchitische Geräusche hörbar.

Herz: Relat. Dpfg. — R: 3,5 cm
L: 13,0 cm
LO: unt. Rand d. III. R.

Absolut. Dpfg.: L. Ster. R., ob. Rand d. IV. R. 10,0 cm breit.

Ictus: nicht fühlbar, dagegen ist in dieser Gegend ein deutliches Fremissement zu fühlen, welches dem Carotispuls vorangeht.

Töne: sind von zahlreichen Geräuschen begleitet und läßt sich über der Mitralis ein praeystolisches, schnarrendes Geräusch und ein systolischer, fauchender I. Ton isolieren. $P_2 > A_2$

Puls: 90, klein, äußerst unregelmäßig, von der Art einer Arythmia perpetua, inaequal. Am Halse ist ein systolischer Venenpuls und unterhalb des Sternums eine epigastrische Pulsation sichtbar.

Blutdruck: RR 115/80.

Abdomen: Leber ist 1 Quf. unterhalb des Rippenbogens in der M.-L. fühlbar, induriert, nicht pulsierend und nicht druckempfindlich.

Die Durchleuchtung ergibt ein allseits vergrößertes Herz (Orthodiagramm nach R 5,5 cm, nach L 10,0 cm von der Medianlinie). Bei Einführung einer Herzsonde in den Oesophagus sieht man bei schräger Durchleuchtung, daß der Raum zwischen Wirbelsäule und Vorhof auffallend weit ist, sowie daß scheinbar die Vorhöfe und dementsprechend die anliegende Sonde keine Pulsation ausführen. In der Gegend des L Vorhofes ist ein auffallend dunkler Schatten sichtbar.

30. 4. Das Befinden des Pat. ist subjektiv gut. Er wird in ein Sanatorium entlassen.

Pulskurve:

Arythmia perpetua. Jugularispuls klein. Die c-Welle und v-Welle sind ausgesprochen deutlich; der Herzstoß positiv. Der Oesophaguspuls gibt bis zu 10 cm, auch nach Einschaltung des Doppelballons, keine deutliche Kurve. Von 10 cm ab oberhalb der Cardia erhält man eine dem Herzstoß in der Zeit und Form fast genau entsprechende Erhebung.

Name	Befund	Herzstoß a-Zacke	Jugularispuls	Oesophagus-puls	Atmung	Radialis-puls	Bemerkung
1. W. F. 17 J. ♂	Polyarthitis, Endocarditis. Obduktion: Total.Obliteration d. Peric, Polyserositis, Mediastinitis.	positiv	a-Welle confluiert mit der v-Welle, a-c-Intervall verlängert ca. 0,3—0,4 Sek.				
2. Z. J. 16 J. ♂	Polyserositis und Tuberkulose. Obduktion: Rec. tuberc. serös-eitrige Pericard. mit schwart. Verdickung d. parietal. Blattes.	nicht erhalten	a-Welle groß, c-Welle als kleiner Buckel im absteig. Schenkel d. a-Welle, x-Senkung schmal, i-Welle vorhanden, v-Welle minimal, y flach.				
3. E. K. 55 J. ♀	Insufficienta cordis, Pericarditis in Anamnese vor 2 J. Obduktion: Pericard. fibrosa, Obliteration, Pericard. Pseudo-Lebercirrhose.		Venenpuls nichts Abweichendes von dem Bilde bei Arithmia perpetua.			Arythmia perpetua.	
4. T. I. 57 J. ♂	Myodegeneratia cordis, Pericarditis vor 10 Jahren. Obduktion: Chronische, schwielige Myocard. Obliteration d. Pericard. u. d. Pleuren. Dilatatio cord.	gelingt nicht zu erhalten	c-Welle klein, v-Welle angedeutet.	Tiefe ventrikelsystolische Einziehung. D mäßiger Anstieg und Abfall.			Durchleuchtung: An d. l. ob. Grenze ragt ein stumpfer pyramidenförmiger Schatten heraus, welcher d. Herzen eine annähernd viereckige Form gibt.

Name	Befund	Herzstoß a-Zacke	Jugularispuls	Oesophaguspuls	Atmung	Radialispuls	Bemerkung
5. W. O. 23 J. ♂	Polyserositis, Endocarditis chronica. Pericarditis vor 2 J. Obduktion: Obliteratio pericard. Pleuritis chronic. Dilatatio cordis.	deutlich positiv, a-Zacke ausgesprochen	nicht erhalten.	a-Well edeutlich, vs-Welle einfach, spät. ansteigend mit einer sofort folg. neuen Erhebung. D kein weiterer Anstieg nach deutl. Abfall.			Durchleuchtung; Herz vergrößert, liegt breit auf, Spitze mit der Unterlage verwachsen, keine systolische Bewegung. Beide Pleuren verwachsen.
6. E. K. 41 J. ♂	Starkes Emphysem, Dilatatio cordis dext. Obduktion: Hochgradiges Emphysem, Hypertrophie und Dilatation des R. Herzens.		c-Welle gering ausgeprägt als Buckel im absteigenden Schenkel der a-Welle, x-Senkung sehr breit, y-Senkung kaum angedeutet.				Ausgesprochene systol. Einziehung im Venenpuls (ohne Pericard).
7. Sch. M. 32 J. ♂	Herzinsufficienz, Lebercirrhose. Obduktion: Idiopath. Herzhyp. u. Dilatation, Hypertrophie, Lebercirrhose.	wurde nicht erhalten	a-Welle flach, v k + c-Welle klein, x-Senkung tief, breit, v-Welle verschmilzt mit der a-Welle weg. d. hoh. Frequenz.				Starke systolische Einsenkung.

Name	Befund	Herzstoß a-Zacke	Jugularispuls	Oesophagus-puls	Atmung	Radialis-puls	Bemerkung
8. B. H. 27 J. ♂	Polyarthritis, Pericarditis exsudat.		a-Welle fehlt, c-Welle atypisch hoch durch Confluens m. a-Welle a-c-Intervall verlängert 0,5 Sek. ca.	vs-Welle schmaler, kurz. Anstieg mit rascher und tiefer Senkung. D deutlich mark. Senkung nur gering.		Intermittenzen.	
9. B. S. 17 J. ♀	Polyarthritis, Pericarditis exsudat.		a-Welle fällt mit der v-Welle zusammen, a-c-Intervall verlängert, s-Welle bei der Exspiration.		Nach tiefer Inspiration ist im Moment der Exspiration der 1. große Radialispuls etwas kleiner als die beiden folgenden.	Keine Arythmie.	Bei eintretender Besserung werden die Pulse nicht mehr so stark von der Atmung beeinflußt.
10. G. W. 17 J.	Pneumonie, Pericarditis exsudat. Endocarditis.	negativ a-Welle als Senkung auftretend	sehr klein, a-Welle flach, v-Welle nur angedeutet, x-Senkung gering, y-Senkung nur angedeutet.				
11. H. H. 25 J. ♂	Angina follicular. Pericarditis sicca.		a-Welle zeigt auffallende Verkleinerung bei Inspiration.		Inspiratorische Verkleinerung der a-Welle.	Pulsus irregularis respiratorius. Im Moment der Exspiration ein grofler Radialispuls, in der Atempause kleinere.	

Name	Befund	Herzstoß a-Zacke	Jugularispuls	Oesophagus-puls	Atmung	Radialis-puls	Bemerkung
12 a. B. L. 28 J. ♀	Pericarditis hæmorrhagic.		a-Welle breit u. groß, c-Welle im absteigenden Schenkel von a-Welle oft verschwindend, x-Senkung breit, v-Welle synchron mit der Carotis-incissur, y-Welle nur angedeutet.	ergab kleine, undeutliche Wellen			Aufgenommen zur Zeit d. Pericardialergusses. Durchleuchtung: Verbreiterung des Herzschattens nach r. u. l., seine Pulsation auffallend gering.
12 b.	Pericarditische Pseudo-lebercirrhose.		a-Welle groß, c-Welle s. klein, x-Senkung tief, y-Senkung flach.		Bei Inspiration wird der Puls deutlich kleiner und frequenter. Im Moment der Exspiration wieder groß. Weitere Zunahme der Pulsesgröße in der Atempause fehlt.		Aufgenommen nach 2 Jahren: Durchleuchtung: Herzschatten nach allen Seiten vergrößert, keine Pulsation.
13. S. P. 43 J. ♂	Pericarditis exsudat. rin. Pleuritis exsud. Endocarintis, Polyarthritis.		c-Welle klein, o-Welle groß u. plump, konfluiert mit a-Welle a-c-Intervall 0,2 Sek. verläng.			Sehr frequent. 140 regelmäßig.	
14. G. M. 20 J. ♂	Bronchitis, Pericarditis vor 2 Jahren.	negativ a-Zacke positiv	wird nicht gut erhalten.	a-Welle gut ausgesprochen, vs-Welle starkabfallend, D gering. Anstieg, mäßig steiler Abfall.			Oesophagus ohne Doppelballon (Eden) sehr klein mit .... ausgeprägt.

Name	Befund	Herzstoß a-Zacke	Jugularispuls	Oesophaguspuls	Atmung	Radialispuls	Bemerkung
15. H. O. 29 J. ♂	Arthritis urica. Pericarditis vor 4 Wochen.			a-Welle hoch u spitz, vs-Welle gering ausgebildet, D-Senkung mäßig ausgeprägt.			Ohne Zwischenschaltung d. Doppelballons (Edens) mäßig gut ausgeprägte Kurve nach Zwischenschaltung deutlicher ausgeprägte
16. K. I. 28 J. ♂	Polyarthritis rheumatica. Kombin. Klappenfehler. Pericarditis vor 2 Jahren.	positiv	a-Welle deutlich c-Welle s. klein v-Welle meistens fehlend, a-c-Intervall verlängert 0,2 Sek.	a-Welle klein bei 6 cm, verschwunden bis 12 cm, äußerst klein bei 12—13 cm. vs-Welle klein in allen Höhen. D-Hebung u. Senkung angedeutet bei 12—13 cm.		Keine Intermittenzen.	
17. Sch. G. 23 J. ♂	Pleuritis exsud. u. Pericarditis vor 8 Wochen.	positiv, aber klein		Zwischen vs und D findet sich eine Welle, welche in dieser Form dem normal. Vorhofspuls fremd ist.			Durchleuchtung: Complementärraum links verwachsen, Zwerchfell hier nur in seiner mittleren Partie verschieblich
18. Sch. H. 30 J. ♂	Pat. zur Begutachtung. Pericard. traumatic. in Anamnese.	positiv	a-Welle hoch c-Welle minimal ausgeprägt im absteigenden Schenkel von a, x-Senkung tief, v-Welle klein, y-Senkung flach.	a-Welle hoch u. spitz, vs-Welle klein, stark abfallend, D ziemlich steiler Anstieg und Abfall.			Durchleuchtung: Spange, welche von der Herzspitze nach dem l. Zwerchfell zieht. Oesophaguskurve gut nur mittels Doppelballon zu erhalten.

Name	Befund	Herzstoß a-Zacke	Jugularispuls	Oesophagus-puls	Atmung	Radialis-puls	Bemerkung
19. Fr. M. 36 J. ♀	Chronische hydropische Nephritis.	positiv	klein a-Welle flach, c-Welle klein, x-Senkung sehr klein, y-Senkung etwas deutlicher ausgeprägt.	a-Welle klein, vs-Welle klein, D steiler Anstieg, } 9 cm a Welle sehr groß, vs-Welle klein, D geringer Anstieg und Abfall. } 12 cm			Durchleuchtung: Zwerchfell links weniger verschieblich als rechts. Herzschatten nach links verbreitert u. nimmt von der Spitze nach oben einen sehr geradlinigen Verlauf
20. P. H. 40 J. ♀	Myodegeneratio cordis.	positiv	klein c-Welle, } ausge- v-Welle, } sproch.	Bis zu 10 cm auch mit Doppelballon (Edens) keine deutliche Kurve. Von 10 cm ab eine mit dem Herzstoß in Zeit und Form synchrone Erhebung.		Arythmia perpetua.	Durchleuchtung: Nach Einführung einer Herzsonde und schräger Durchleuchtung ergibt sich der Raum zwischen Wirbelsäule und Vorhof scheinbar vergrößert.

Literatur.

Broadbent, Diseases of the heart. London. 1897. Zitiert nach Lehmann und Schmoll.

Edens, Pulsstudien I. und II. Leipzig 1910.

Hess, Ueber Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschrift. Marburg 1902. S. 85 und 136.

Hutinel, La symphyse du péricarde. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie. 1910. Nr. 6.

Keith A., The evolution and action of certain muscular structures of the heart. Hunterian Lectures. Lancet 1904, I. p. 555.

Kussmaul, Mediastino-Perikarditis. Berl. klin. Wochenschrift 1873.

Lehmann und Schmoll, Perikarditis adhaesiva im Röntgenogramm. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. IX. 1905. S. 196.

Lewinski, Ueber den Einfluss von Respirationsbewegungen auf die Stärke perikarditischer Reibegeräusche. Berliner klin. Wochenschrift 1876. Nr. 5.

Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

Riegel, Ueber respiratorische Paralysen. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. IV. Nr. 95.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Vierte Auflage.

Schrötter von, Die Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.

Sinnhuber, Die Erkrankungen des Herzbeutels und ihre Behandlung. Berlin 1911.

Sommerbrodt, Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus. Berliner klin. Wochenschrift 1877 Nr. 42.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 13. Auflage 1900. Bd. I. S. 561.

Wenckebach, K. F., Ueber pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Volkmanns Vorträge. Serie XVI. Nr. 465/466. 1907.

Wenckebach, Ueber Heilung des chronischen (tuberkulösen) Empyems mittelst künstlichem Pneumothorax. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1909. Bd. 19. S. 842.

Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 10. Aufl. 1902.

Lebenslauf.

Ich, Walther Sigmund v. Forster, wurde am 12. Juni 1884 in Nürnberg als der Sohn des Fabrikbesitzers Christoph von Forster und der Frau Friedericke v. Forster, geb. Boller, geboren. Nach Besuch des Alten, Humanistischen Gymnasiums zu Nürnberg, welches ich am 13. Juli 1905 absolvierte, bezog ich die Universität München und lag dort fünf Semester lang dem medizinischen Studium ob. Nach Bestehen des Physikums siedelte ich auf ein halbes Jahr nach Berlin über, um an den dortigen Kliniken zu arbeiten. Im Herbst 1908 war ich Koassistent am Kronprinzeßlichen Kreiskrankenhause zu Nauen. Die vier klinischen Semester verbrachte ich wieder in München. Herbst 1908 fand ich Gelegenheit, 8 Wochen lang an der v. Forster'schen Augenklinik in Nürnberg zu arbeiten, ferner war ich von April bis Juni 1909 als Koassistent im Ambulatorium des medizinisch-klinischen Instituts der Universität München beschäftigt. Am 25. Oktober 1910 begann ich mit meinem Staatsexamen, welches ich am 19. Dezember beendigte und in allen Abteilungen bestand. Am 1. Januar 1911 wurde ich als Medizinalpraktikant an der 2. Medizinischen Abteilung des Krankenhauses links der Isar angenommen, woselbst ich bis 1. September beschäftigt war. Den Rest meines praktischen Jahres verbrachte ich in Würzburg an der Kgl. Universitäts-Augenklinik. Am 1. 2. 1912 wurde ich Assistent an der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.